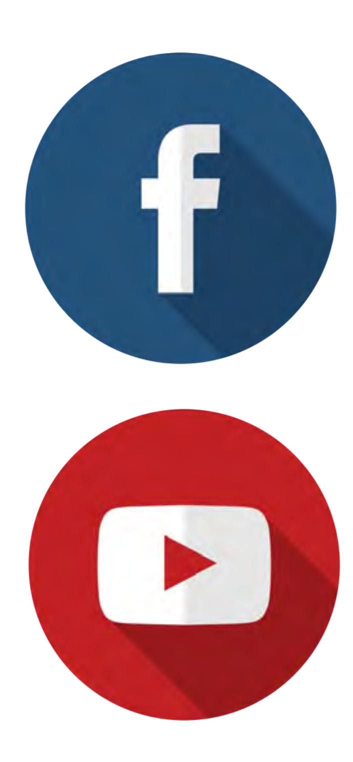
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







HEPATITES VIRALES AIGUËS

Pr Nabil DEBZI 2017

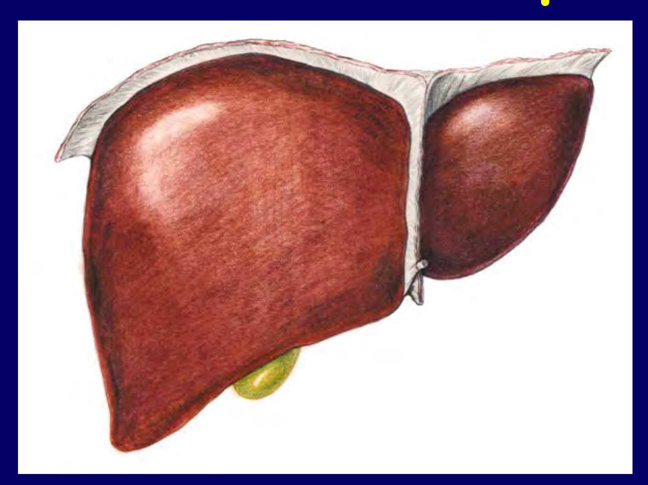
Définition

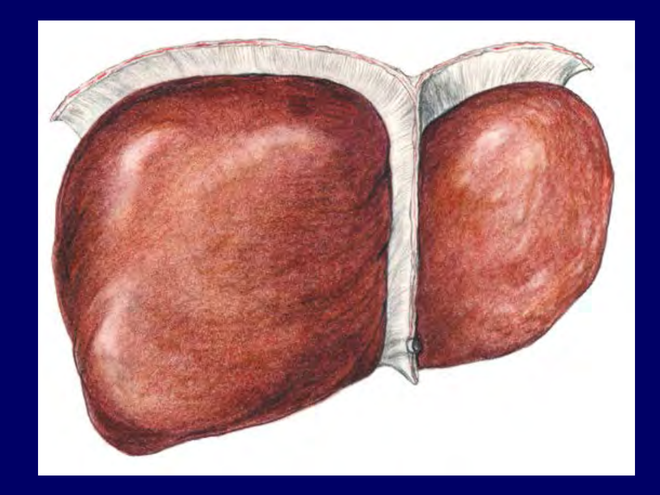
Hépatite aigue virale : affection inflammatoire du foie induite par un virus **hépatotrope**, elles sont caractérisées par une nécrose hépatocellulaire et une inflammation entraînant une sémiologie clinique , biochimique et histologique identique . La ponction biopsie hépatique est inutile .

infection courte < 6 mois l'organisme élimine le virus

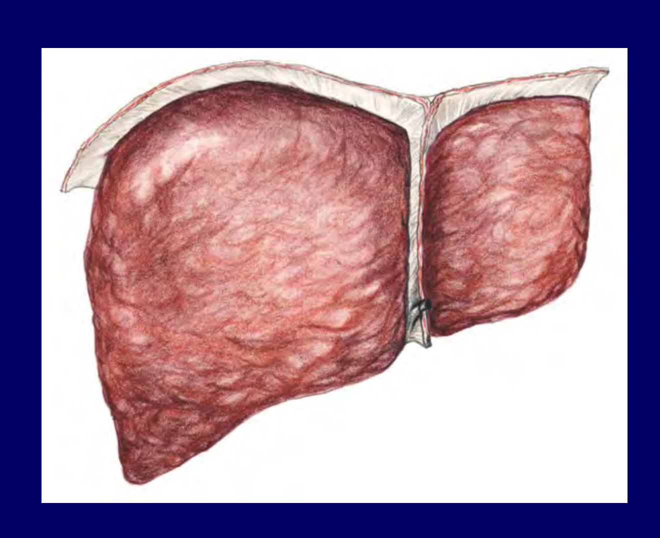
Caractéristiques	VHA	VHB	VHC	VHD	VHE
Famille	Picornavirus	Hepadnvirus	Flavivirus	Viroïde	Calcivirus
Génome	ARN	ADN	ARN	ARN	ARN
Génotype	7	8	6	8	8
Taille du virion (nm)	27	42	50 à 60	28 à 35	32 à 34
Taille du génome en Kb	7.8	3.2	9,4	1.7	7.5
Enveloppe	Non	oui Ag Hbs	oui	Ag Hbs	non
Virémie	Brève	+	+	+	Brève
Transmission	Entérique	Parentérale	Parentérale	Parentérale	Entérique
Incubation	15-45 j	40-120	15-90	25-75	20-80j
Chronicité	Non	Adulte(10%), Nouveau Né (90%)	80%	2-70%	Non Immuno-déprimés oui
Fulminante	Oui	oui (1%)	non	Oui	oui

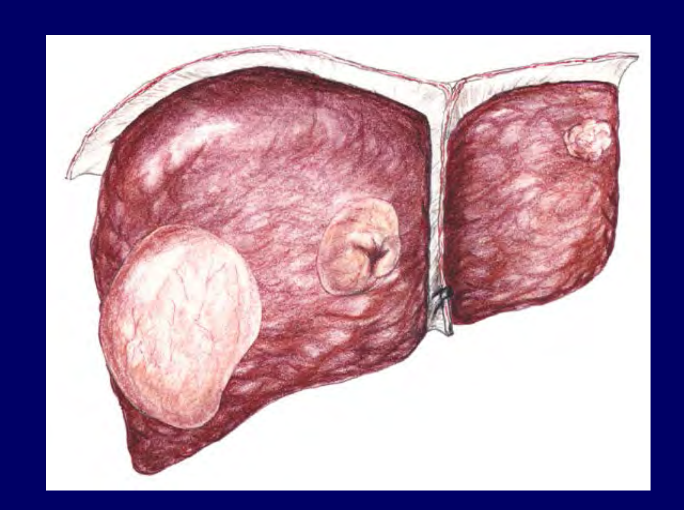
VHA-VHE pas de chronicité





VHB – VHD- VHC = Chronicité





Clinique

1-Phase Pré-ictérique 1 semaine

- S.pseudogrippal
- Asthénie+++

2-Phase Ictérique 2-6 semaines
Hptmg 60% SPMG 1 10%

- Ictère
- Urines foncées
- Selles décolorées
- Rash cutané
- Céphalées
- Arthralgies

3-Phase de convalescence

Biologie

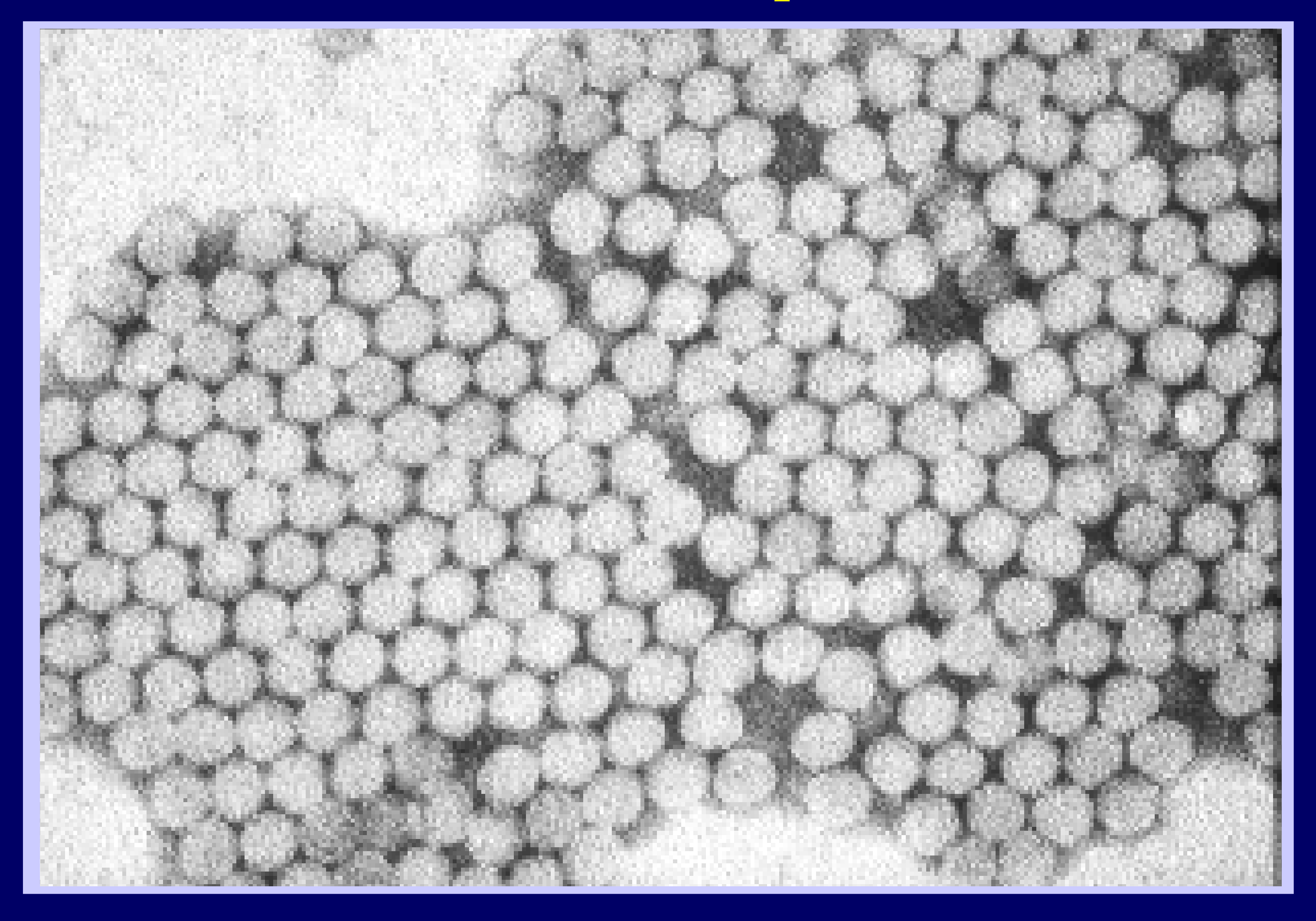
- H.aiguë
  EFH
  -Cytolyse > 10 nle
  -Cholestase
  -TP : cholestase ou IHC
  TP < 50% Forme grave
  -Inflammatoire
  L'EFH doit se normaliser dans les 6 mois ++

Hépatites Graves

Insuffisance hépatique aiguë	V %	EH	Intervalle ictère-EH
Sévère	<50	-	
Fulminante	<50	+	0-14j
Subfulminante	<50	+	15j-3 mois

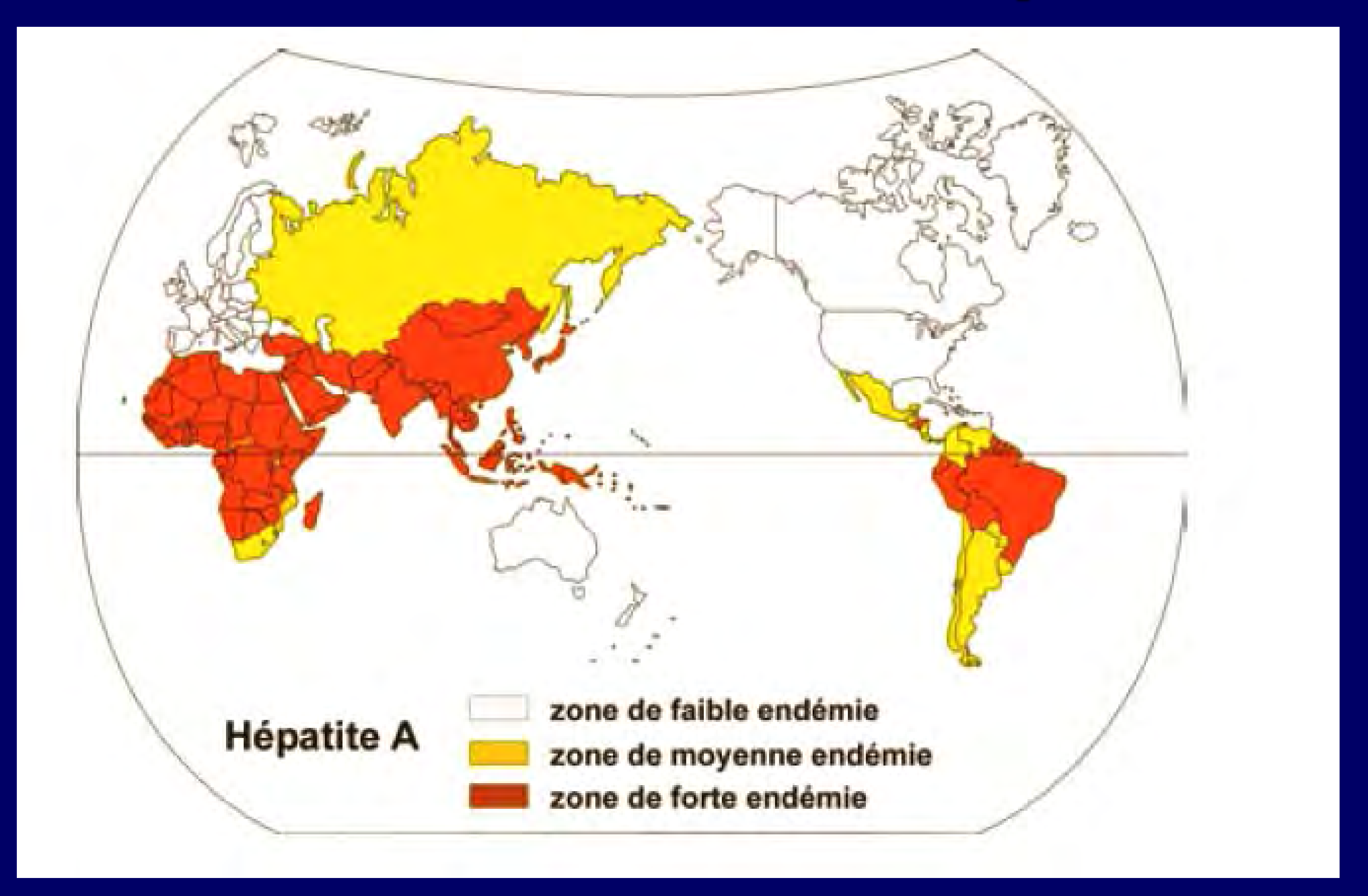
Les virus à transmission entérale

Virus de l'hépatite A

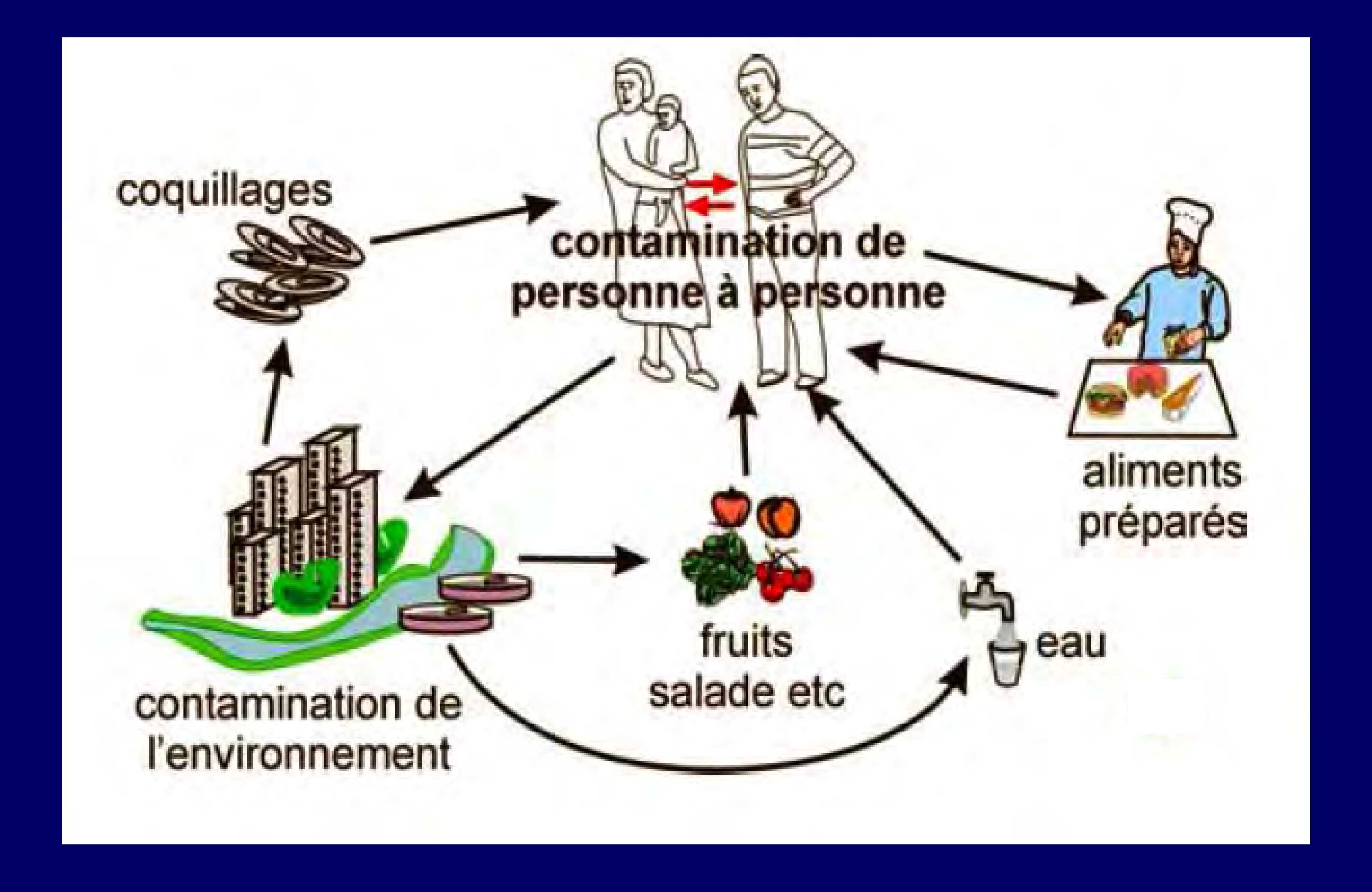


Capside icosaédrique, 4 protéines virales VP1,VP2, VP3, VP4

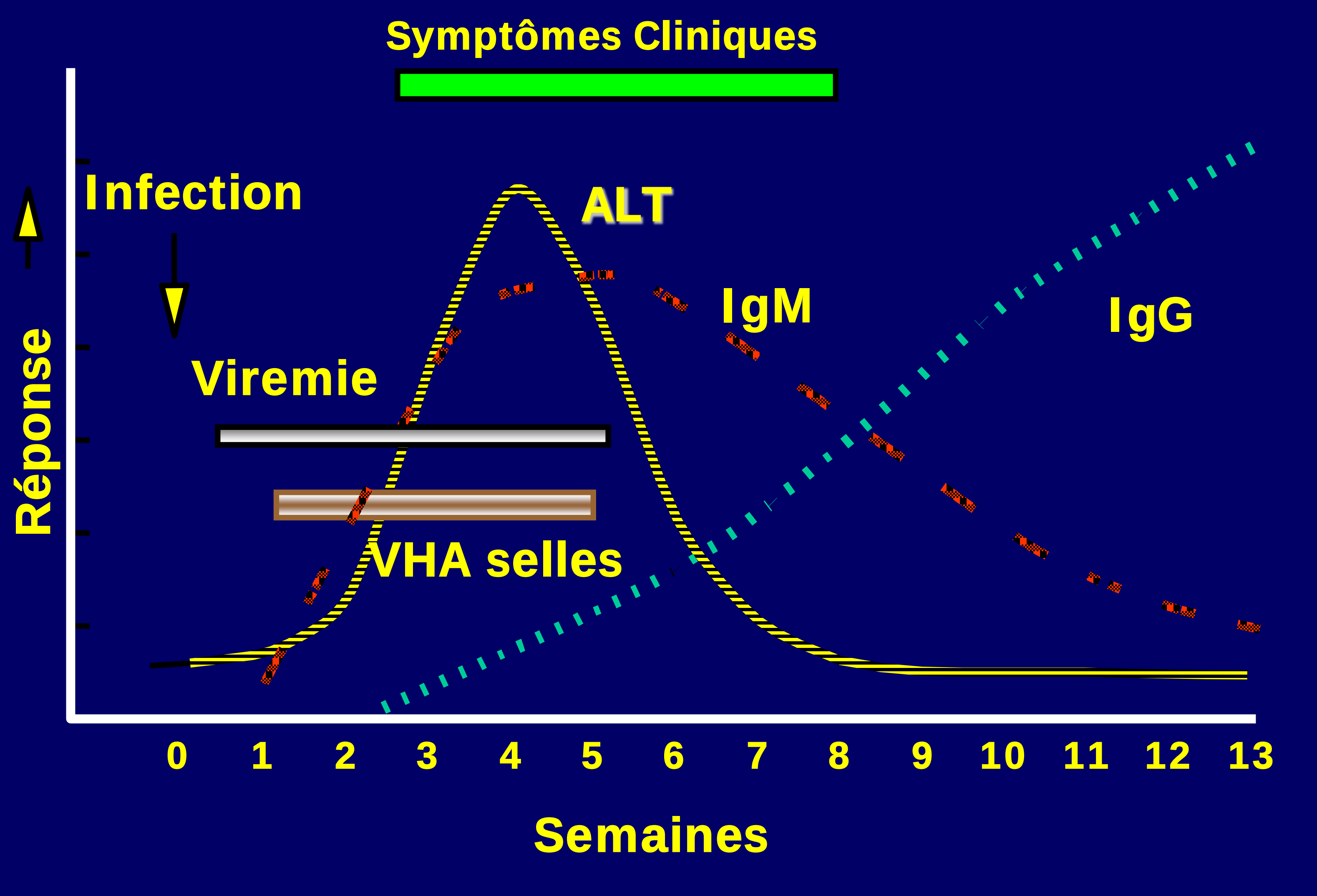
Distribution géographique de l'infection au virus de l'hépatite A



Modes de Contamination



Histoire Naturelle de l’Infection VHA



Le Virus de l'Hépatite E





Transmission

- **Pays en voie de développement**: Transmission **féco-orale hydrique :** insuffisance et faiblesse des infrastructures
- **Pays industrialisés: Transmission zoonotique un réservoir surtout porcin**

Consumption of food
Shellfish
Crops
Meat preparation
Irrigation
?
Blood or blood products
Human sewage
Water
Run-off from farms and land
Direct transmission
?
?
Animals
Goats, sheep, cows, cats, dogs
Animals
Pigs, wild boar, deer

Kamar , Lancet 2012

Journal of Medical Virology 16:257–263 (1985)

Epidemic non-A, non-B Viral Hepatitis in Algeria: Strong Evidence for Its Spreading by Water

El-Hadj Belabbes, Abdelmadjid Bouguermouh, Ahmed Benatallah, and Gana Illoul

Institut Pasteur d'Algérie, Annexe de Sidi Fredj, Algiers, Algeria

A waterborne epidemic of non-A, non-B hepatitis occurred in Medea, an Algerian town of 68,000 inhabitants during the autumn and winter of 1980–1981. About 6 weeks before the epidemic, there had been a chlorination failure and an accidental sewage contamination of the river water that supplied large parts of the town. From October, 1980, to January, 1981, 788 cases were notified. This epidemic affected mostly young adults, who usually recovered; however, a high rate of mortality was noted among pregnant women (nine patients, nine deaths). Serological examinations performed on 57 hospitalized patients excluded both hepatitis A and B. The waterborne nature of the epidemic was suggested by a study of the case distribution according to water supplies. The epidemic was severe in the areas supplied by the untreated river water. Few cases were reported in the areas receiving spring water, where chlorination never failed. A mild incidence of infection was noted in the areas supplied by a mixture of untreated river water and chlorinated spring water.

Key words: epidemic non-A, non-B; waterborne hepatitis; non-A hepatitis; epidemic hepatitis





VHE



Les génotypes 1 et 2 : prédominent Asie, Afrique et au Mexique →endémo-épidémique.

- transmis par l'eau souillée,
- mortalité élevée chez les femmes enceintes.

Les génotype 3: distribution mondiale:

- un réservoir animal (porc essentiellement) → **zoonose**
- endémiques dans les pays développés.
- Ils sont transmis par la viande infectée crue ou peu cuite, eau, mollusques.

Le génotype 4:particulièrement retrouvé en Asie: Chine, Inde, Indonésie, Viêt-Nam, Japon.

Diagnostic

Diagnostic indirect: Ac anti VHE sériques

-**Présence des IgM** anti -VHE

Marqueurs de l'infection aiguë

Sensibilité 80 à 90%

Spécificité > 99,5%

Legrand-Abravanel Clin Vaccine Immunol. 2009

- **-Présence des IgG** anti VHE: apparition récente ou la multiplication du titre d'anticorps IgG spécifiques

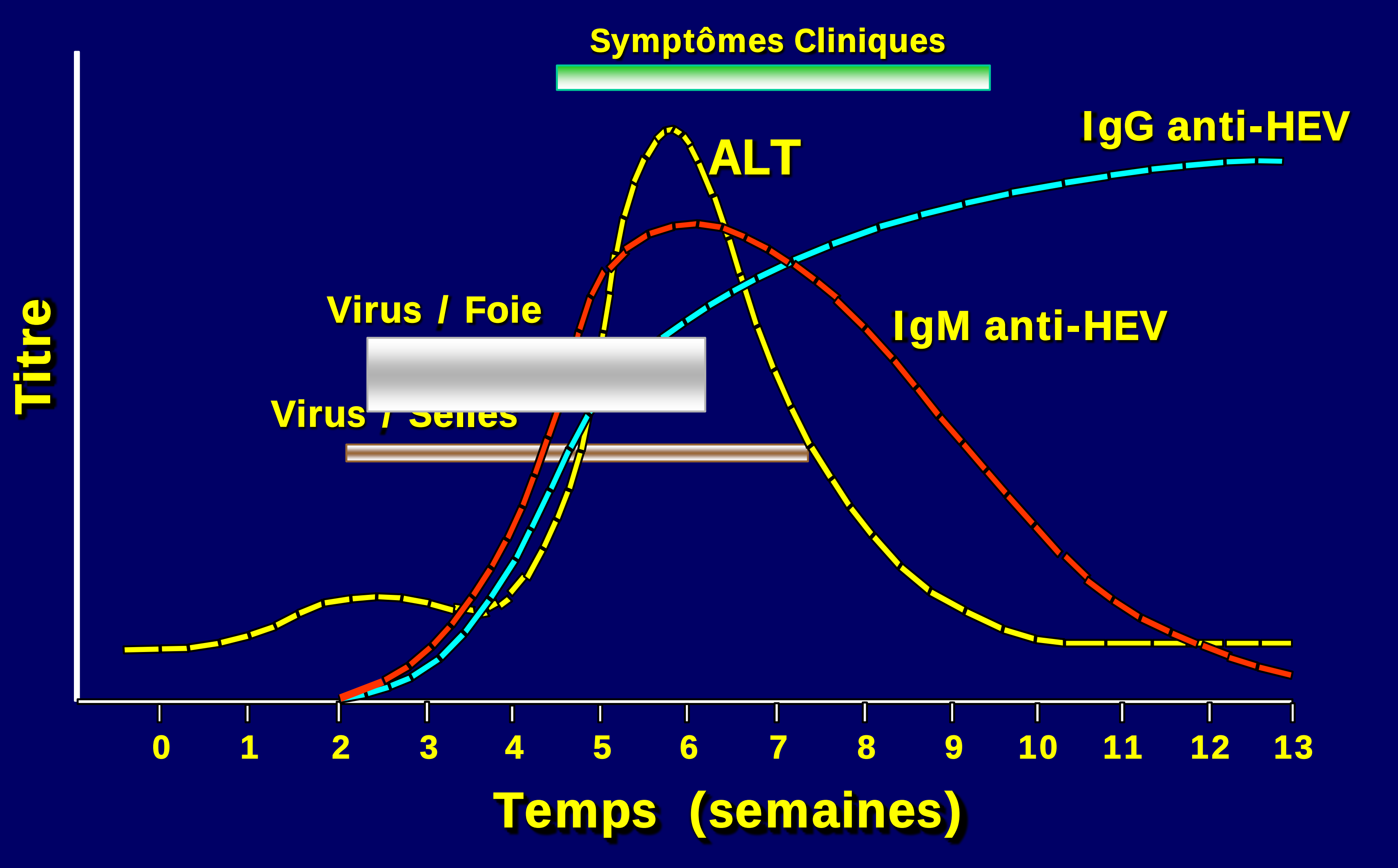
Marqueur d'une infection ancienne, performances variables des tests disponibles, sensibilité variable, test sensible Wantai



Idéal chez le sujet immunocompétent

Infection par le Virus de l'Hépatite E

Marqueurs Sérologiques

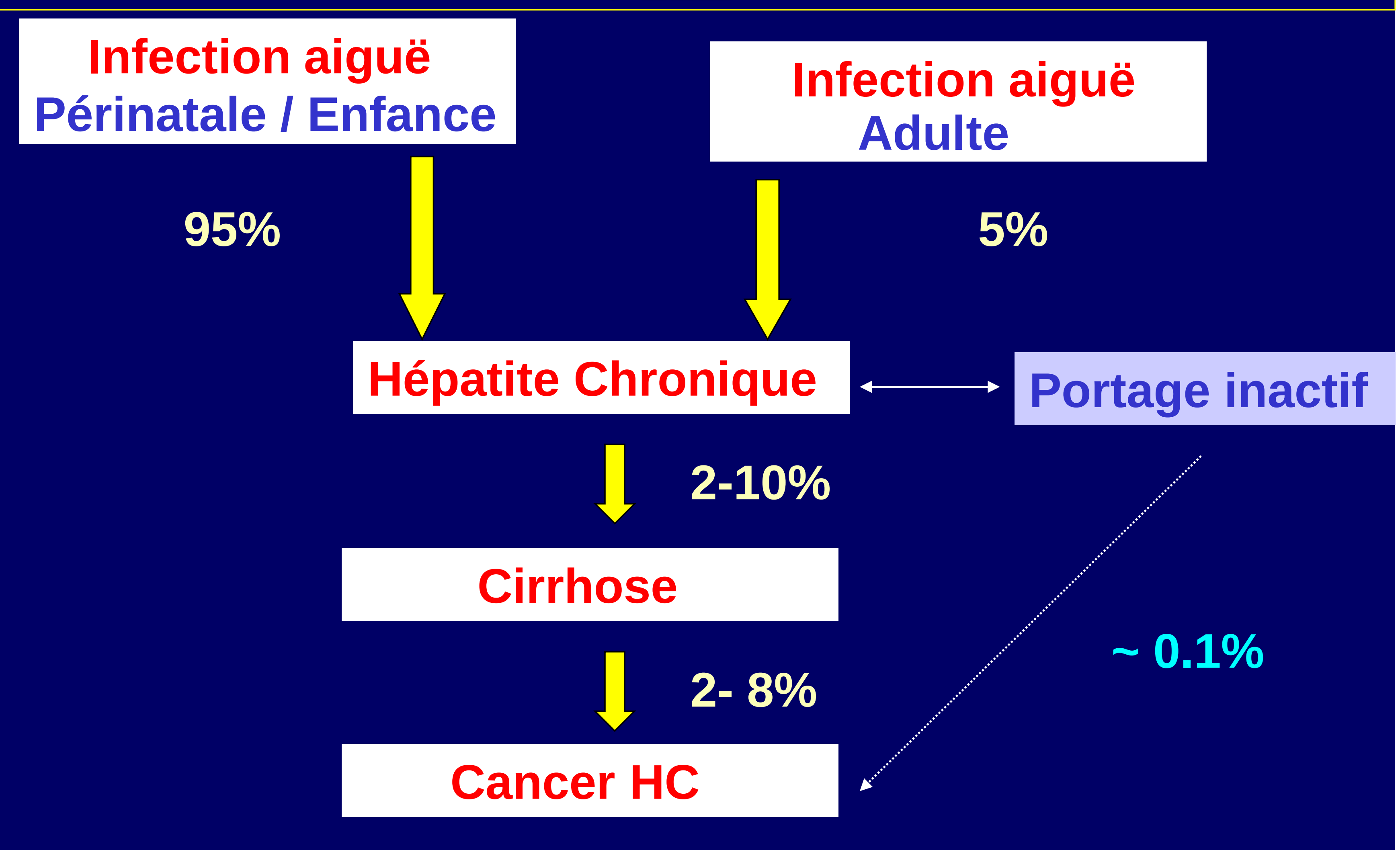


Les virus à transmission parentérale

VHB

- 2 milliards de personnes infectées
- 350 millions d'infections chroniques
- 1.1 million de décès par an
- Prévalence > 8% en Afrique
- 25% des « porteurs chroniques »dcd
- 500.000 nouveaux cas/an
- 5-10% des transplantations hépatiques
- 5eme cause de cancer /3 cause de décés rapportée au cancer

Histoire naturelle de infection chronique à VHB



8125 Sérums

Enquête Nationale Séro-épidémiologique 1998

2,15%

- 2 sexes
- 2 - >65ans

3 Zones

Nord
Hauts plateaux
Sud

Recherche AgHBs



2 Techniques
ELISA ≠

5°E
30°N
30°
1 1 1
2 2 2
3 3
Tropique du Cancer
N
O E
S

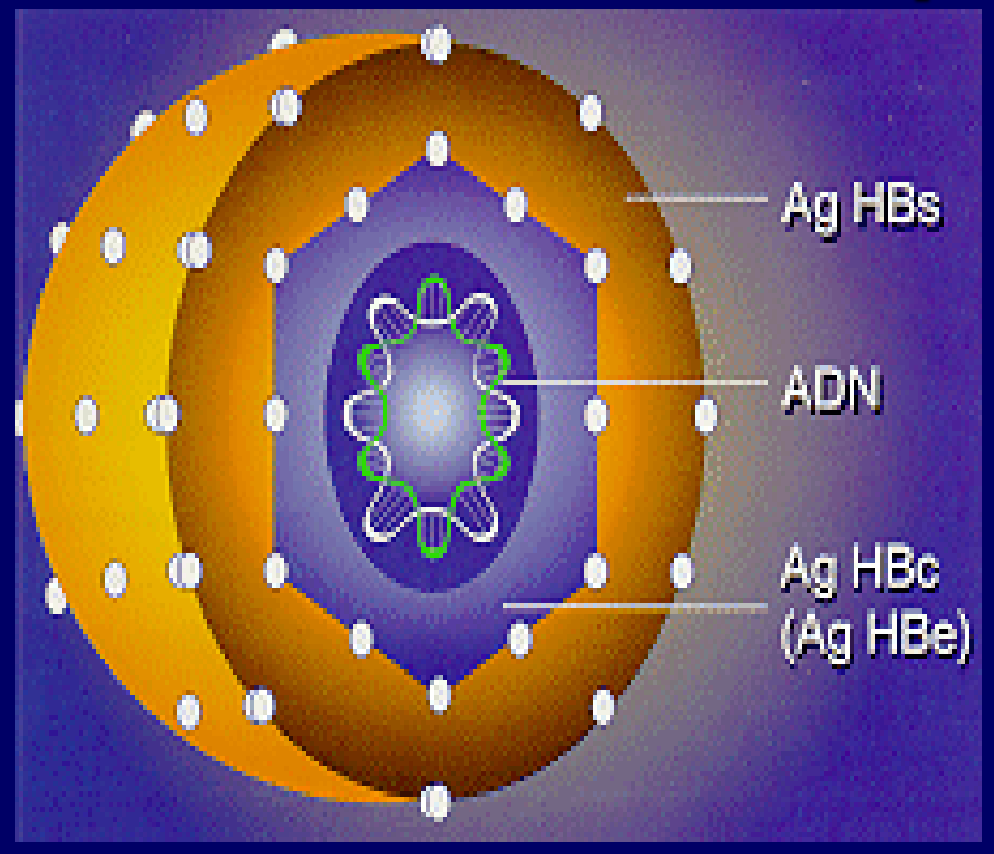
Hépatites Virales B : Qui Dépister ?

- Transfusion sanguine non contrôlée
- Hémodialysés, HIV +, Hémophiles, prisonniers
- Portage familial
- Profession à risque
- Usagers de drogues IV
- Hypertransaminasémie chronique
- Les femmes enceintes
- Nouveau-né de mère infectée
- Contact sexuel avec sujet infecté, Homosexuels
- ATCD de MST ou partenaires sexuels multiples

Centers for Disease Control and Prevention. Available at: http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/c/fact.htm. Accessed September 27, 2006.

Diagnostic virologique

Virus de l’Hépatite B (VHB)



Ac anti Hbs

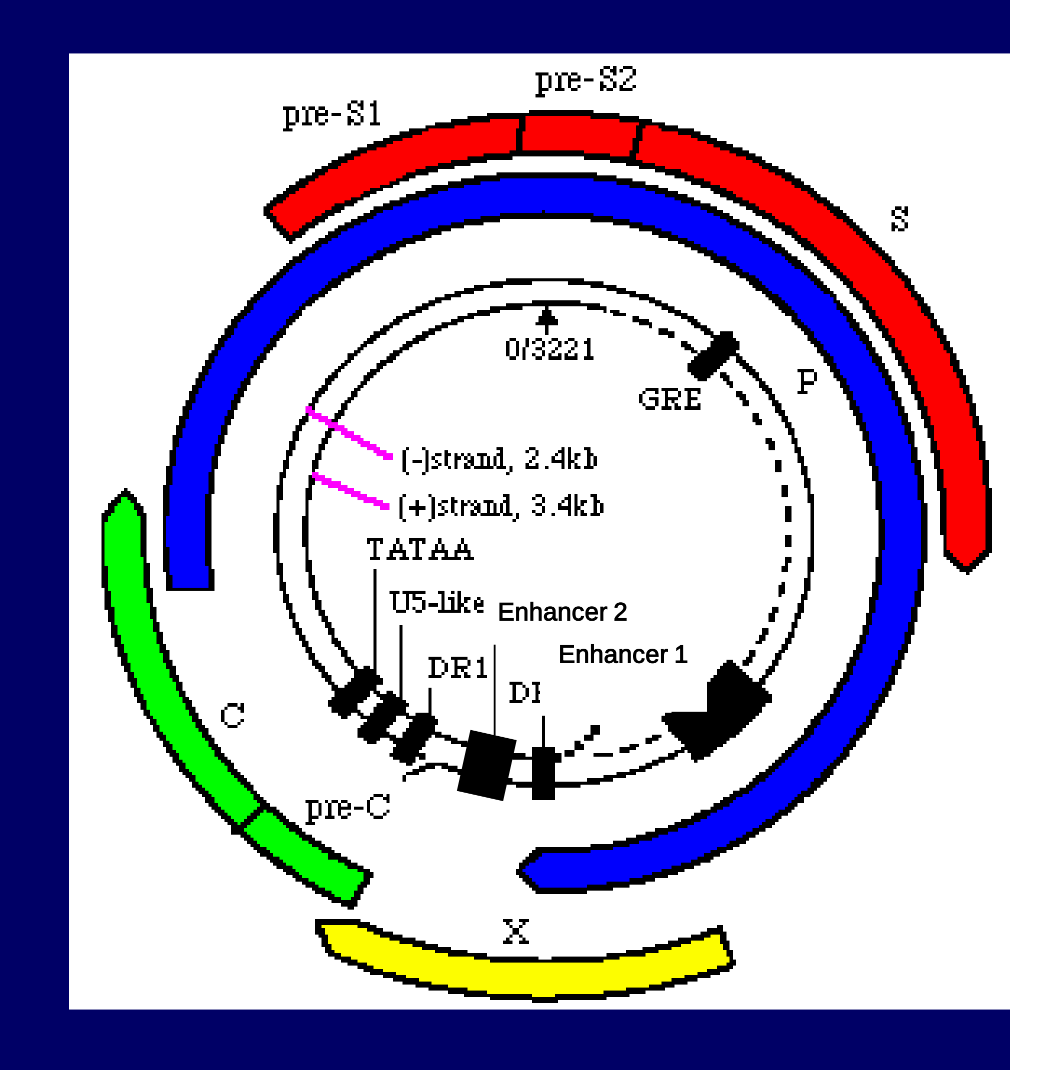
5 marqueurs

Ac anti Hbc

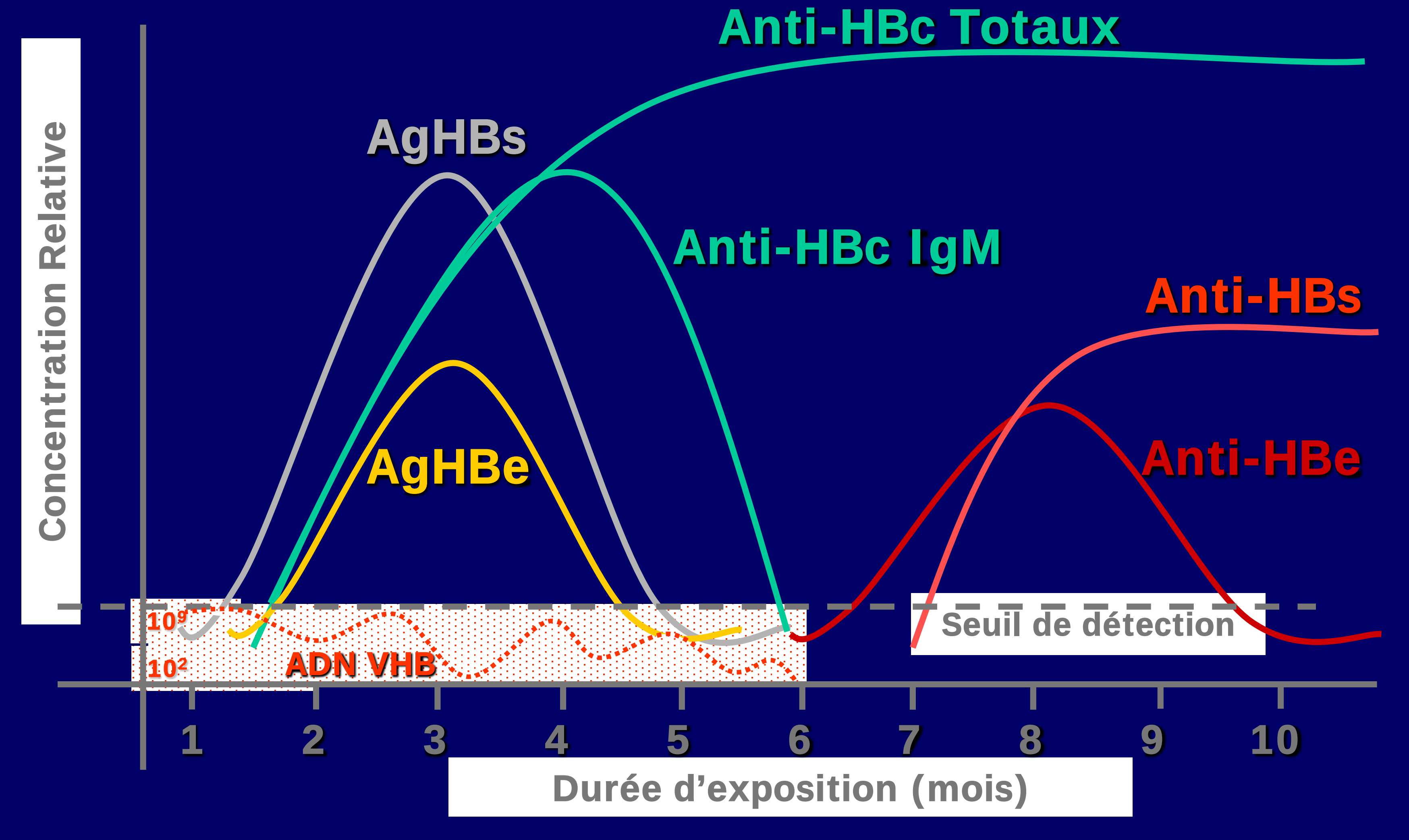
Ac anti Hbe

Le Génome du VHB

- **Virus à ADN** de 3,2Kb partiellement double brin
- **Régions spécifiques**
  - Enhancer 1 et 2
  - DR1 et DR2
  - TATAA
- **4 ORF Chevauchantes**
  - Enveloppe
  - AgHBc, AgHBe
  - Polymérase
  - HBX



Histoire Naturelle de l'infection VHB Résolue



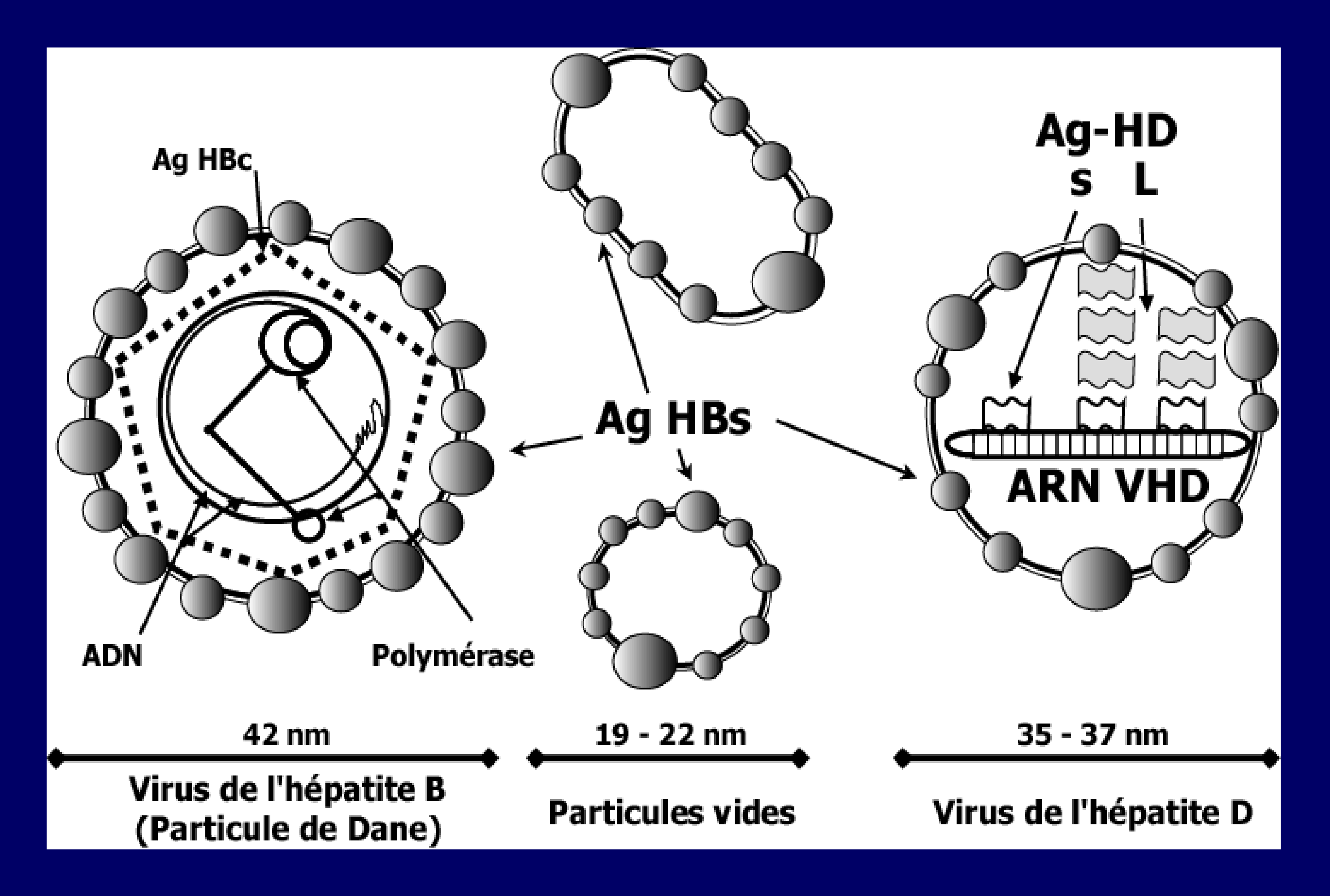
Infection VHB: Diagnostic virologique

Sérologie virale B

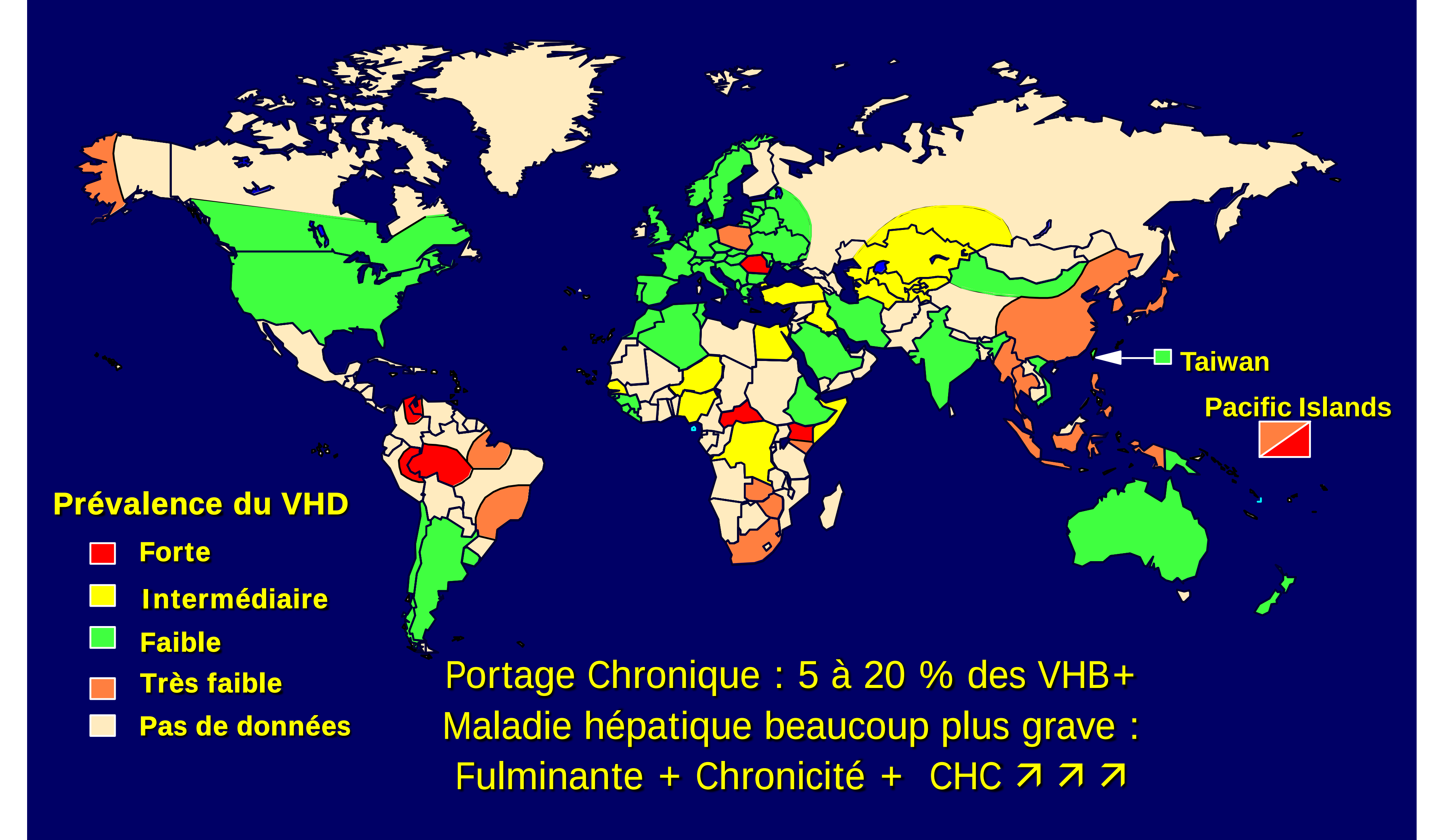
Ag Hbs		Ac anti-Hbc		Ac anti-Hbs
-		-		-
-		-		+
-		+		+
+	Ag Hbe	+	Ac anti-Hbe	-

Les Particules Virales

VHD Satellite du VHB



Répartition Mondiale de l'Infection par le Virus de l'hépatite Delta

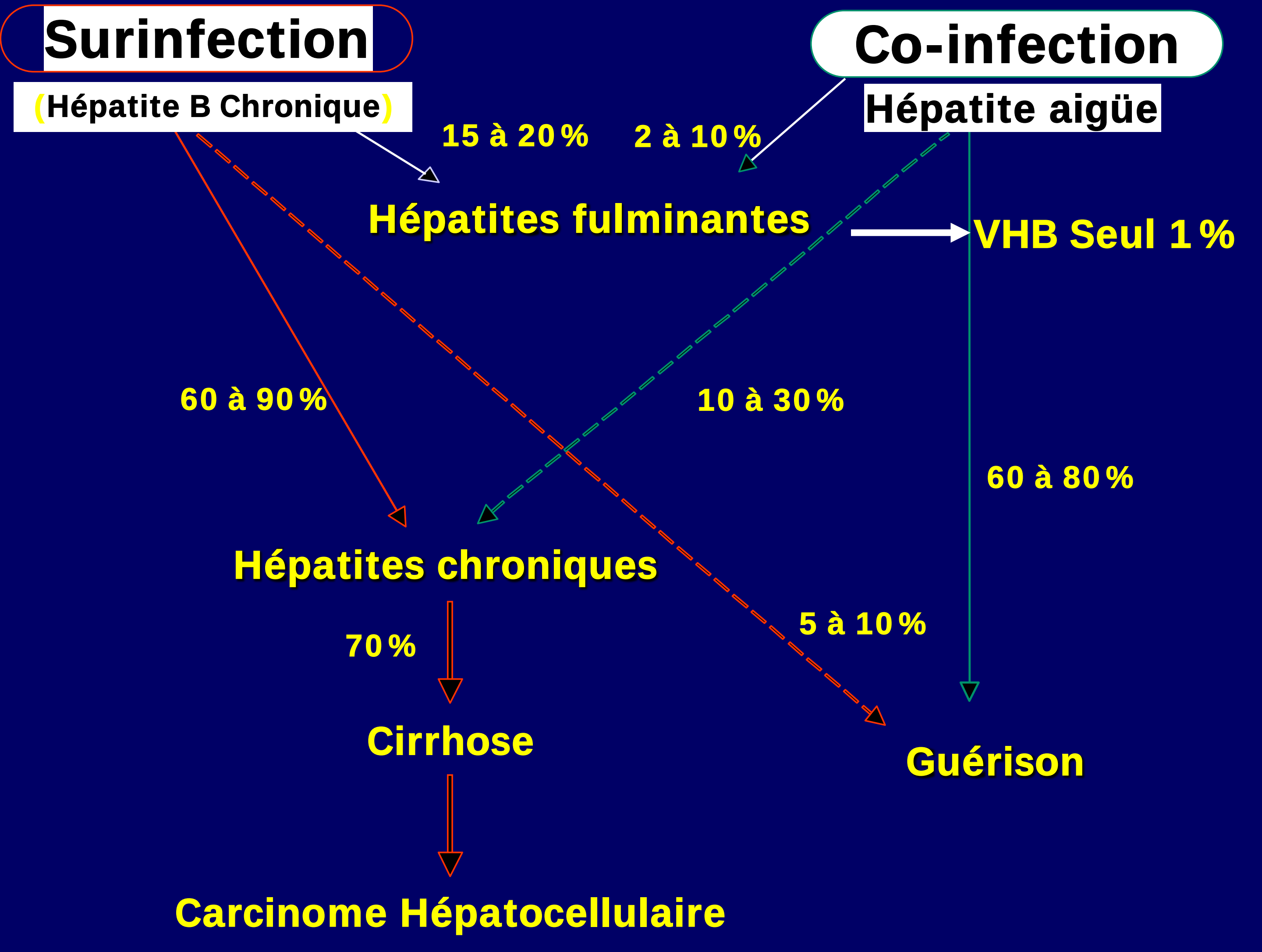


Portage Chronique : 5 à 20 % des VHB+

Maladie hépatique beaucoup plus grave :

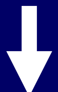
Fulminante + Chronicité + CHC ↗ ↗ ↗

Histoire Naturelle de l'infection

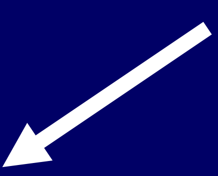


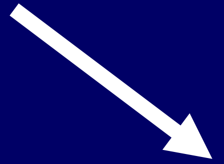
Algorithme Diagnostic

Ac anti VHD Totaux (IgG) : Pos



Ac anti VHD IgM
ARN VHD
(PCR)





IgM (-) et ARN(-)

Infection Ancienne et Résolue

IgM (+) et ARN(+)

Infection Aiguë ou Chronique

Diagnostic différentiel

- Hépatite médicamenteuse
- MNI
- Herpes virus
- CMV
- Hépatite alcoolique
- Leptospirose ictéro-Hémorragique
- Budd Chiari
- Choc Cardiogénique

HEPATITES CHRONIQUES

Pr Nabil DEBZI 2017

Définition

- Hépatite chronique : lésions nécrotico-inflammatoires du foie évoluant depuis plus de 6 mois ; la PBH est nécessaire , les alternatives à la PBH sont validées dans l'hépatite C

Clinique

- H.chronique
- Asthénie+++
- Signes de maladie chronique du foie

- Ictère
  - cirrhose
  - cancer

Biologie

- H.Chronique
  - cytolyse fluctuante < 10 nle
  (VHC)
  -Stigmates de maladie chronique du foie

ETIOLOGIES DES HEPATITES CHRONIQUES

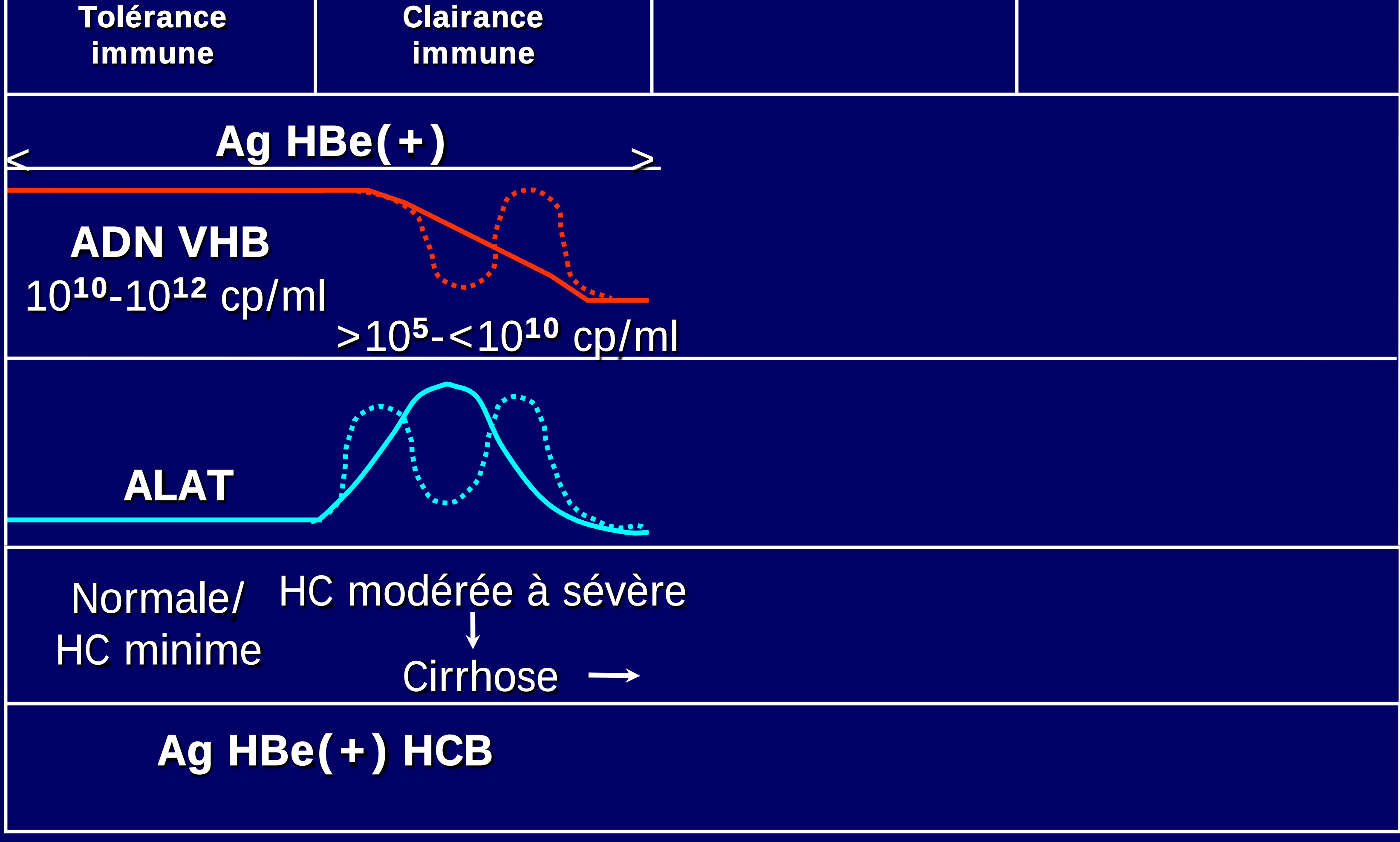
- 1-Les causes virales
  *VHB sauvage
  *VHB mutant
- *VHC
- 2-Hépatite chronique auto-immune
- 3-Hépatite médicamenteuse
- 4-Causes métaboliques
  *Maladie de Wilson
  *Déficit en alpha 1 anti-trypsine
- 5-Cryptogénétique

Histoire naturelle de l'infection chronique VHB

Tolérance immune			
< Ag HBe(+) >			
ADN VHB 10^{10}-10^{12} cp/ml			
ALAT			
Normale/ HC minime			
Ag HBe(+) HCB			

Adapted from Fattovich G. Sem Liver Dis. 2003;23:47-58

Histoire naturelle de l'infection chronique VHB



Adapted from Fattovich G. Sem Liver Dis. 2003;23:47-58

2 différentes formes d'Hépatite chronique B

Ag Hbs + > 6 mois

Transaminases > 2N

DNA VHB sérique > 10^5 cp/ml

20.000 UI

10^4 cp/ml

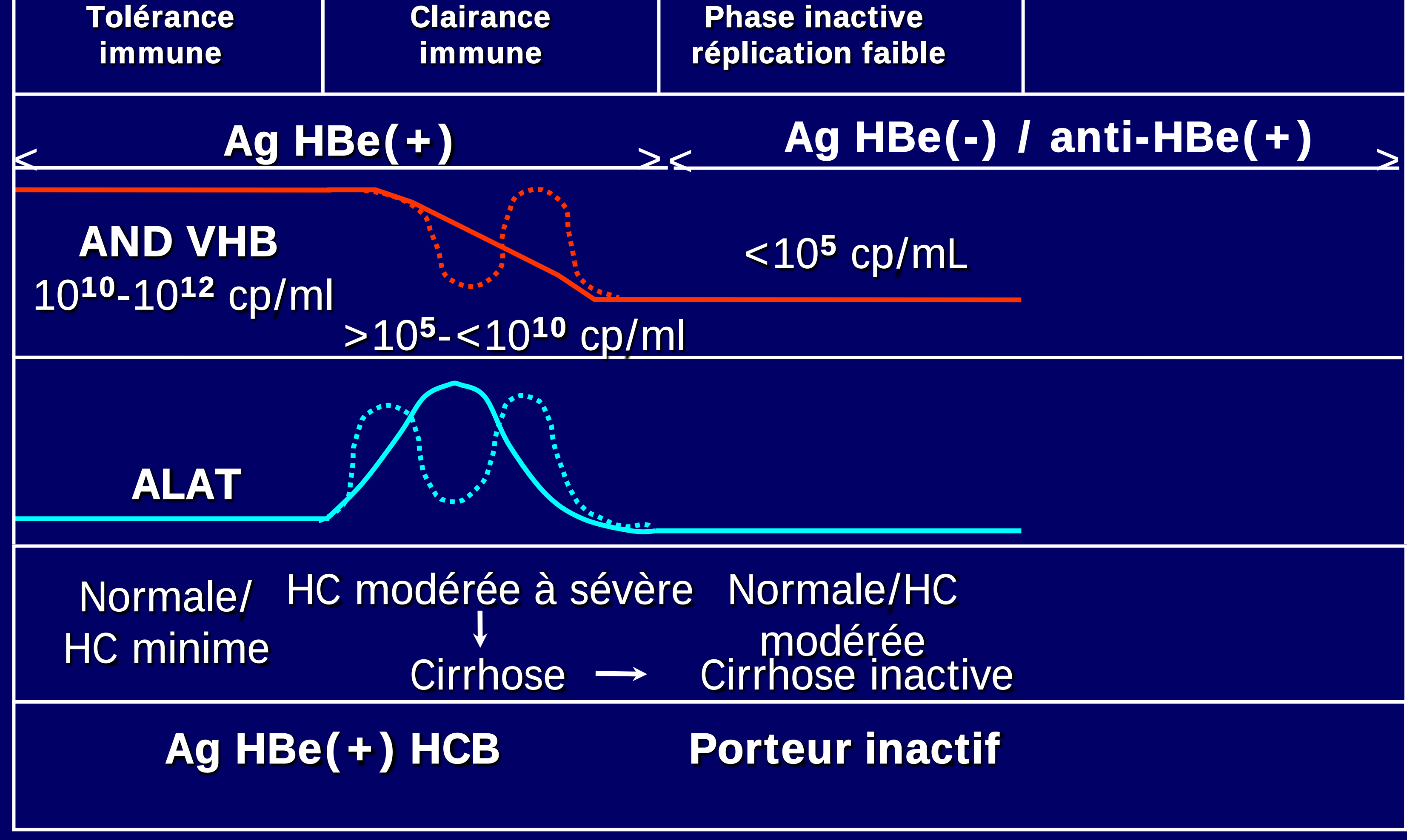
2000 UI -ALAT >N

PBH > A1 F1

Sauvage
Ag Hbe +

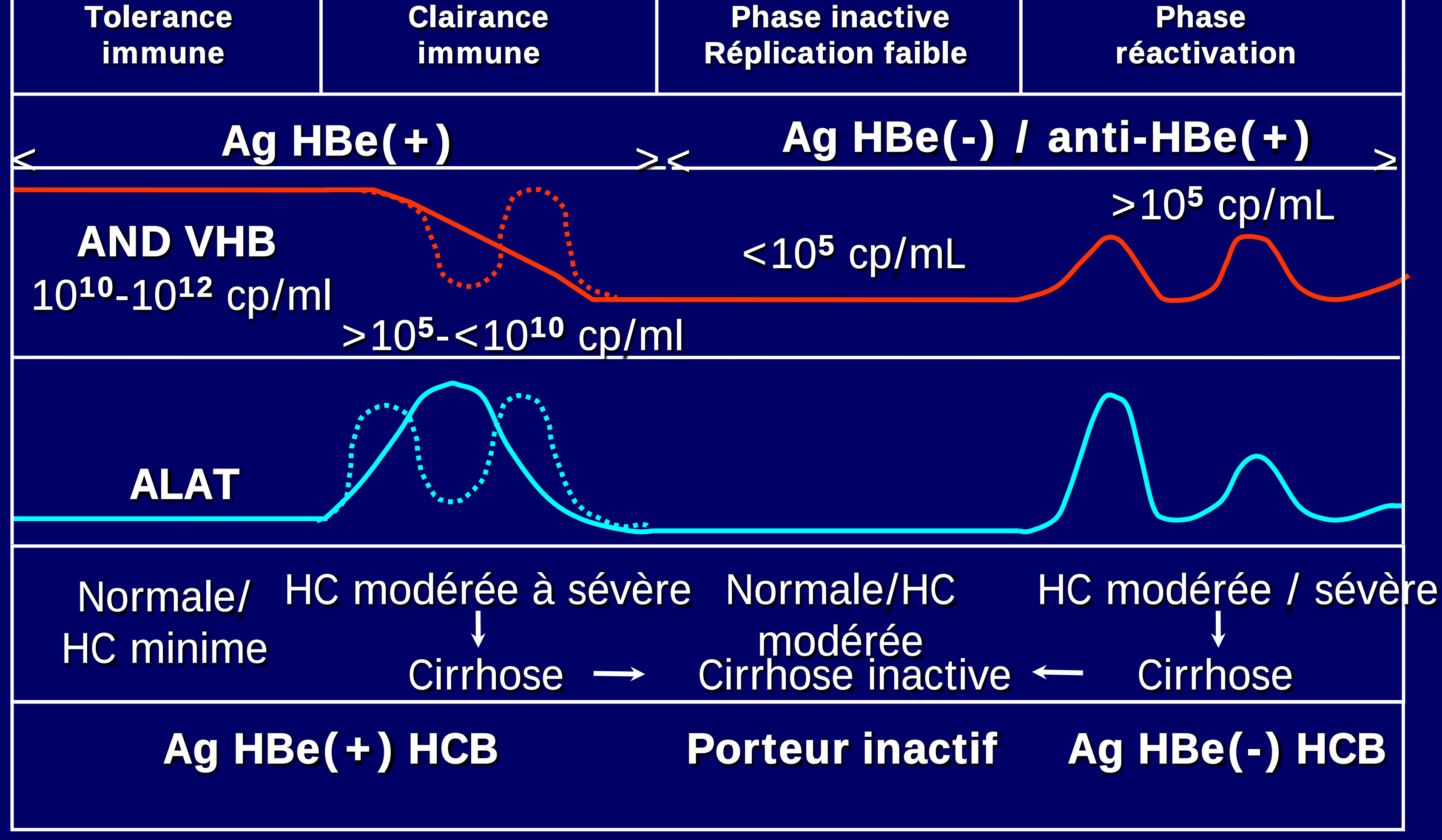
Mutant pré-C / C
Ag Hbe -

Histoire naturelle de l'infection chronique VHB



Adapted from Fattovich G. Sem Liver Dis. 2003;23:47-58

Histoire naturelle de l'infection chronique VHB



Adapted from Fattovich G. Sem Liver Dis. 2003;23:47-58

2 différentes formes d'Hépatite chronique B

Ag Hbs + > 6 mois

Transaminases > 2N

DNA VHB sérique > 10^5 cp/ml

20.000 UI

10^4 cp/ml

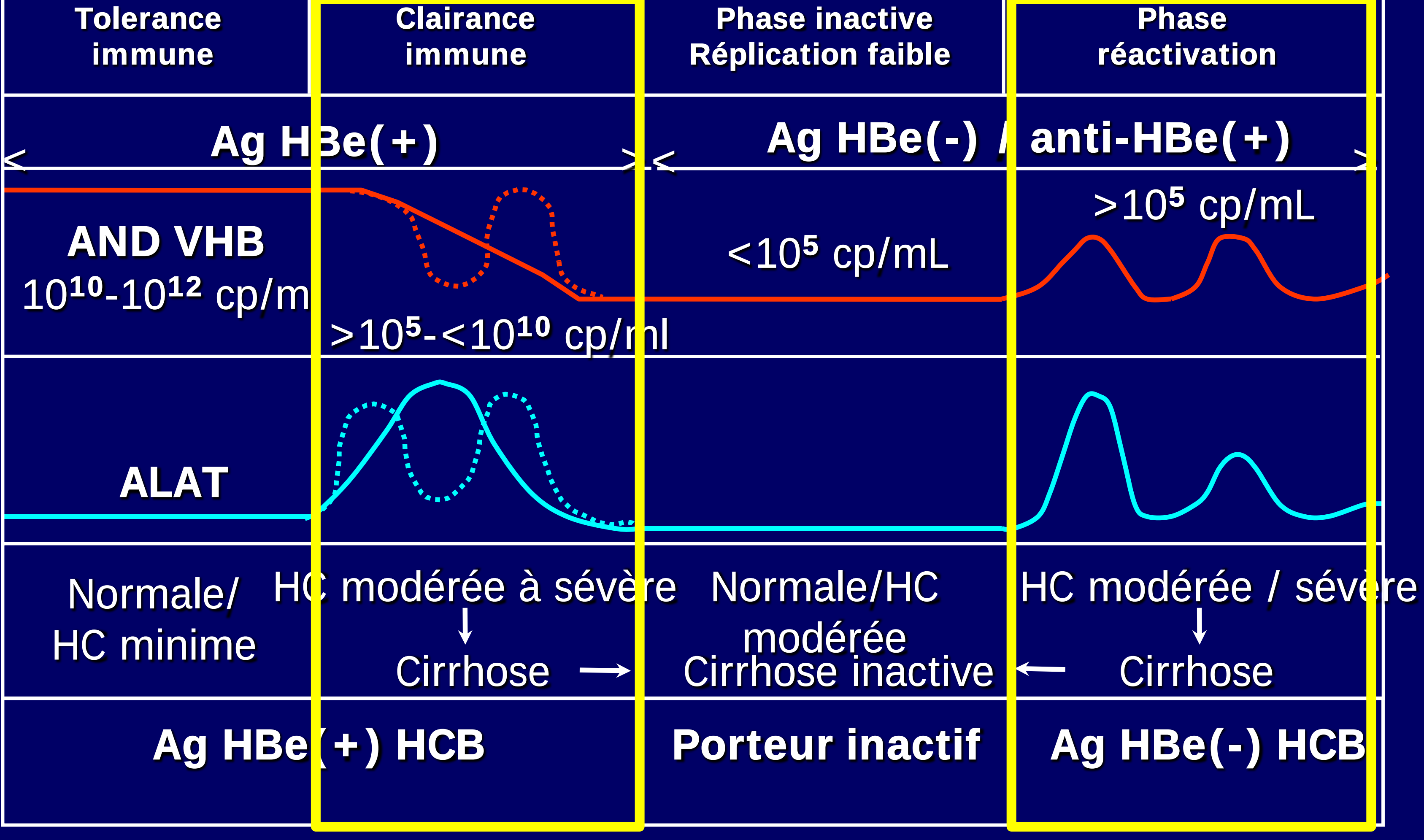
2000 UI -ALAT >N

PBH > A1 F1

Sauvage
Ag Hbe +

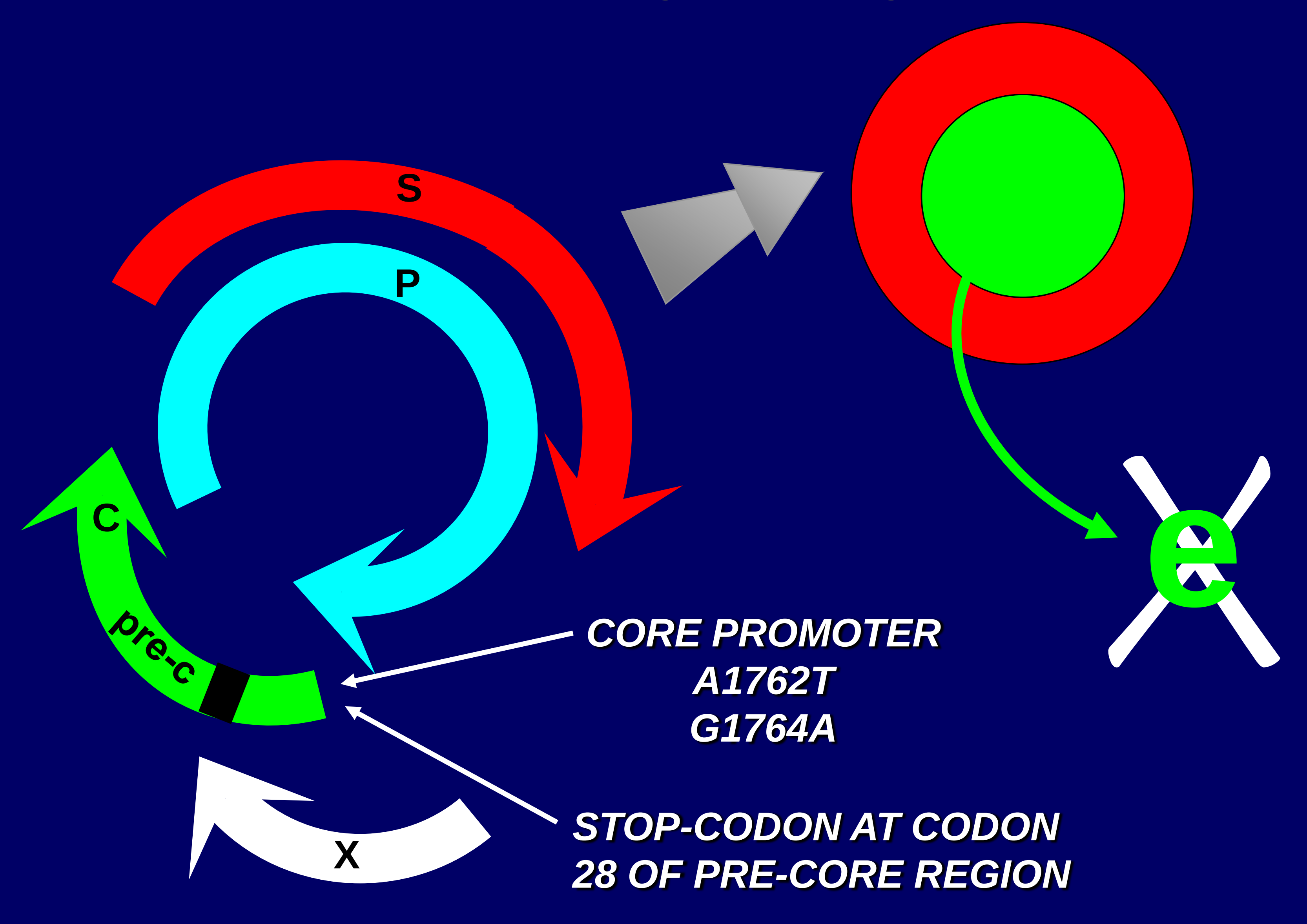
Mutant pré-C / C
Ag Hbe -

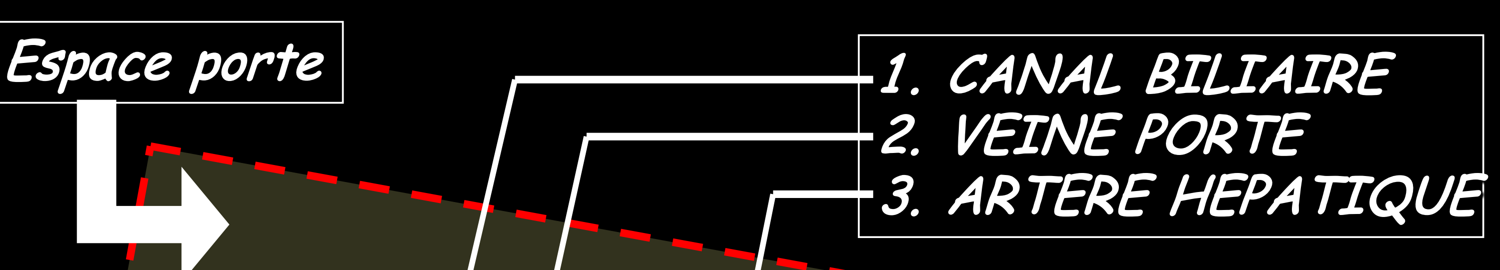
Histoire naturelle de l'infection chronique VHB



Adapted from Fattovich G. Sem Liver Dis. 2003;23:47-58

Mutant B Ag Hbe négatif

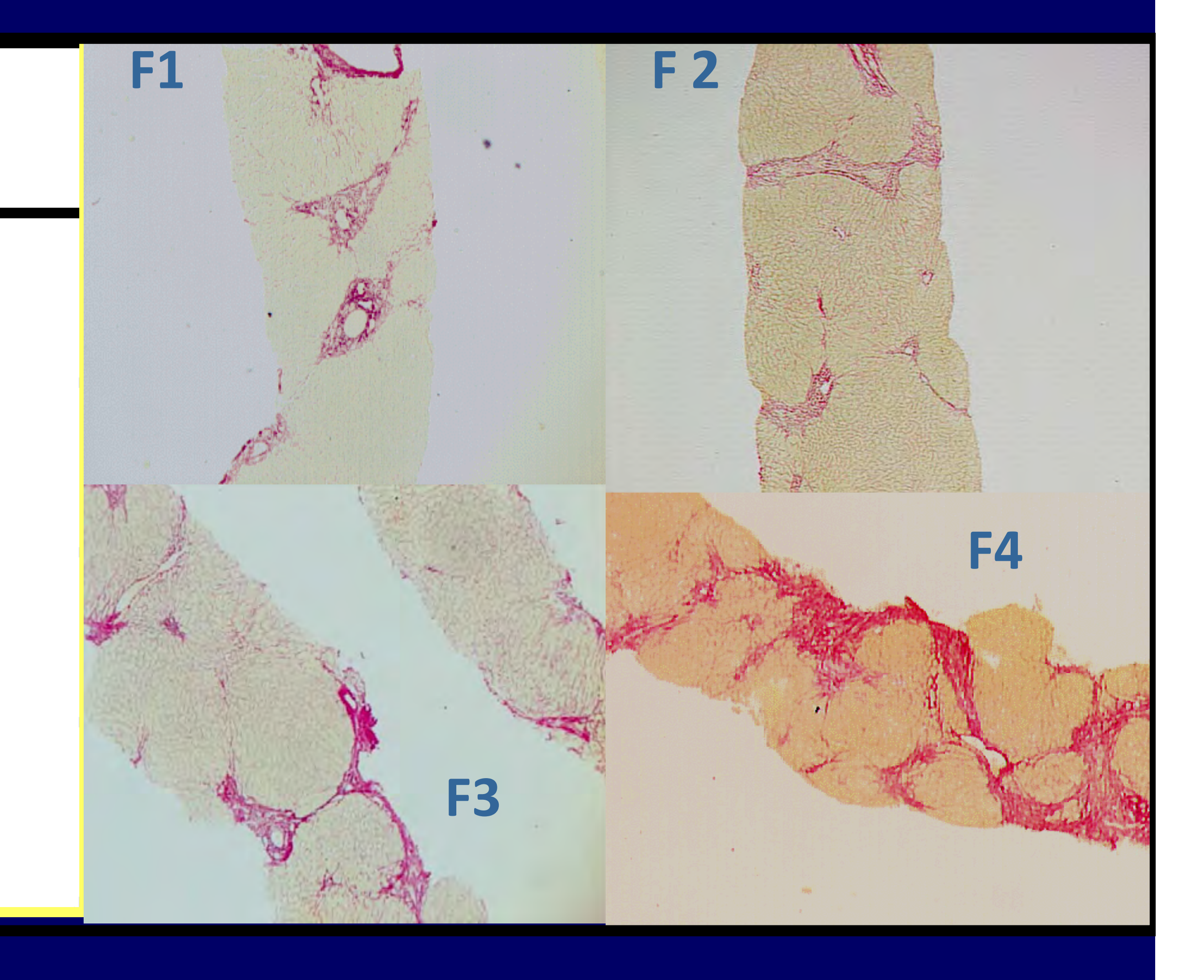




Ponction biopsie hépatique > 12 EP

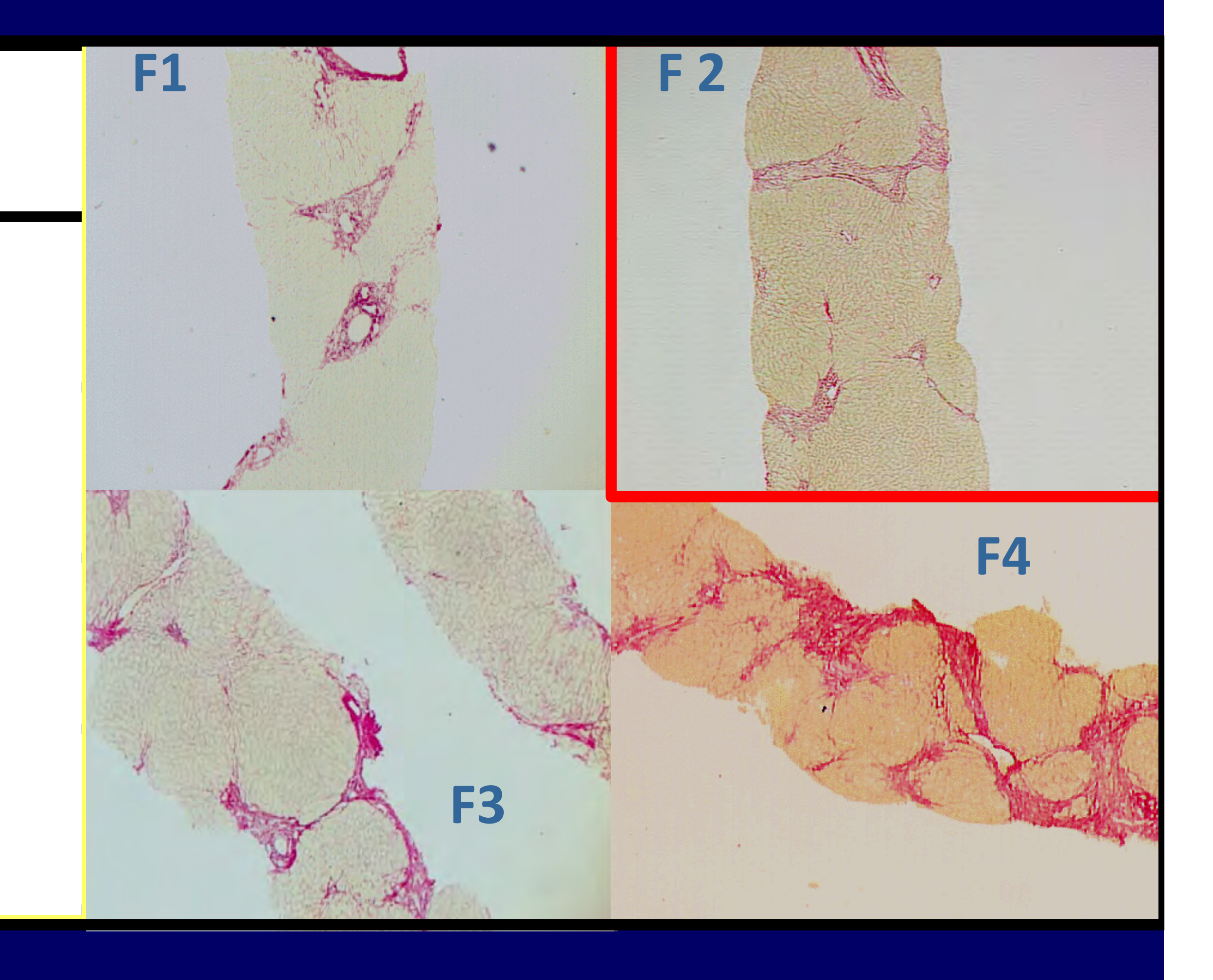
Score de METAVIR

Activité
0 absente
1 Minime
2 Modérée
3 Sévère



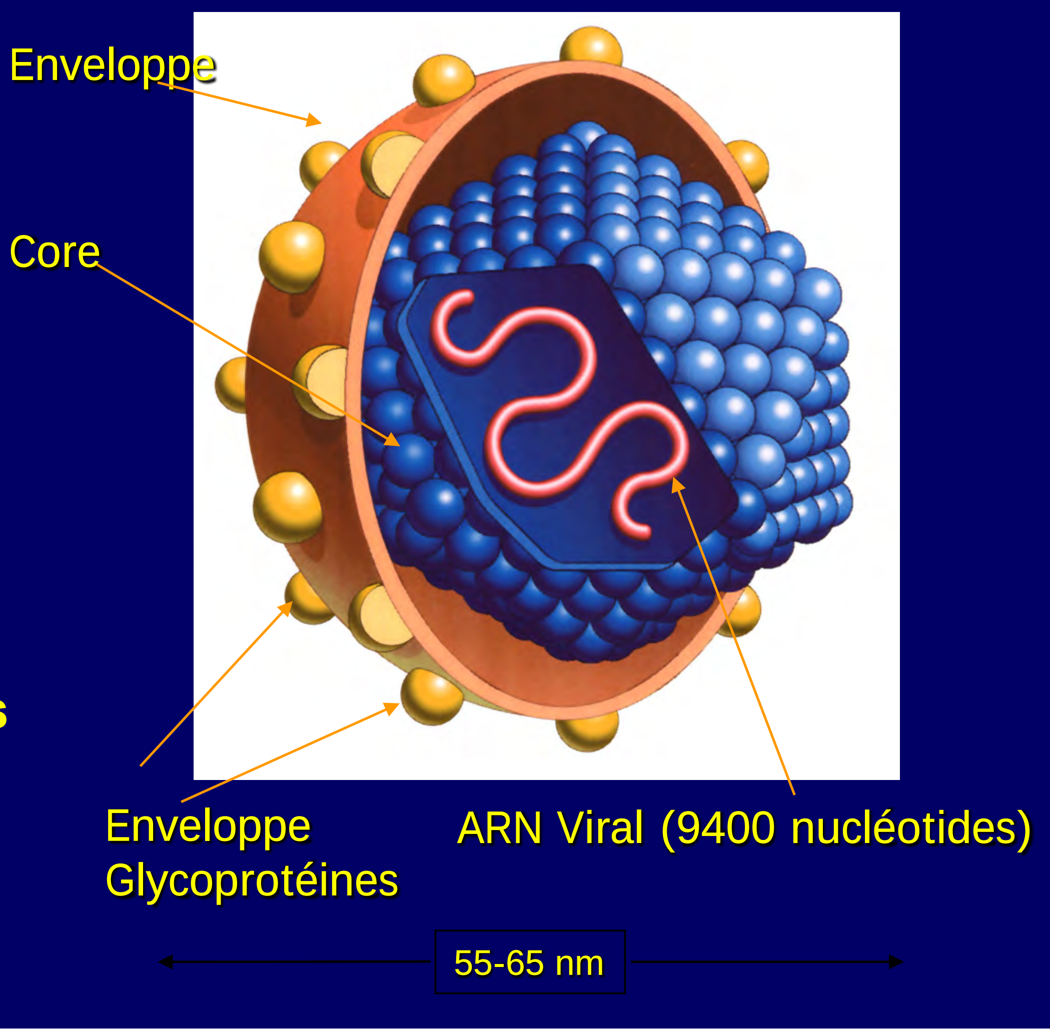
Score de METAVIR

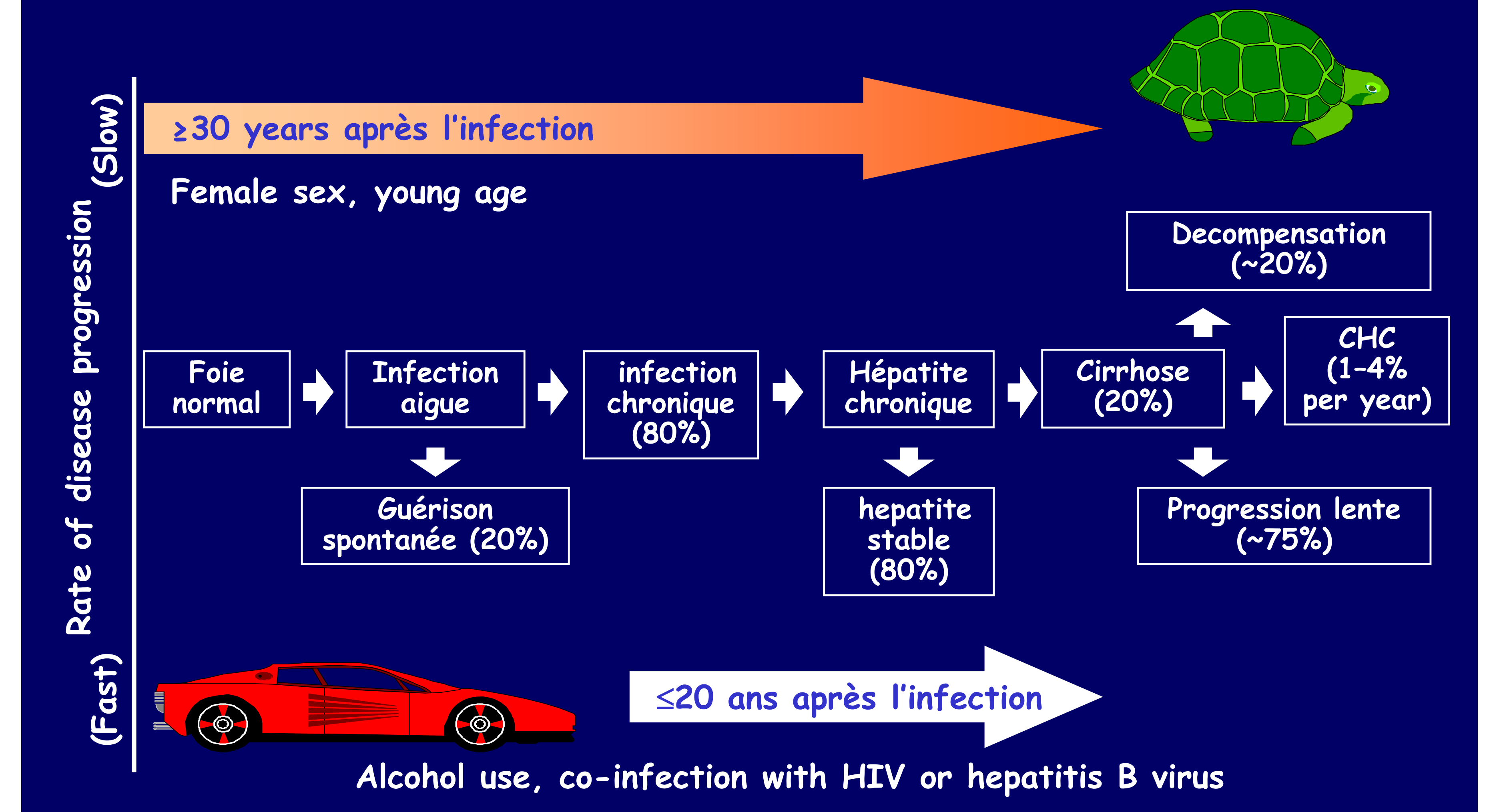
Activité
0 absente
1 Minime
2 Modérée
3 Sévère



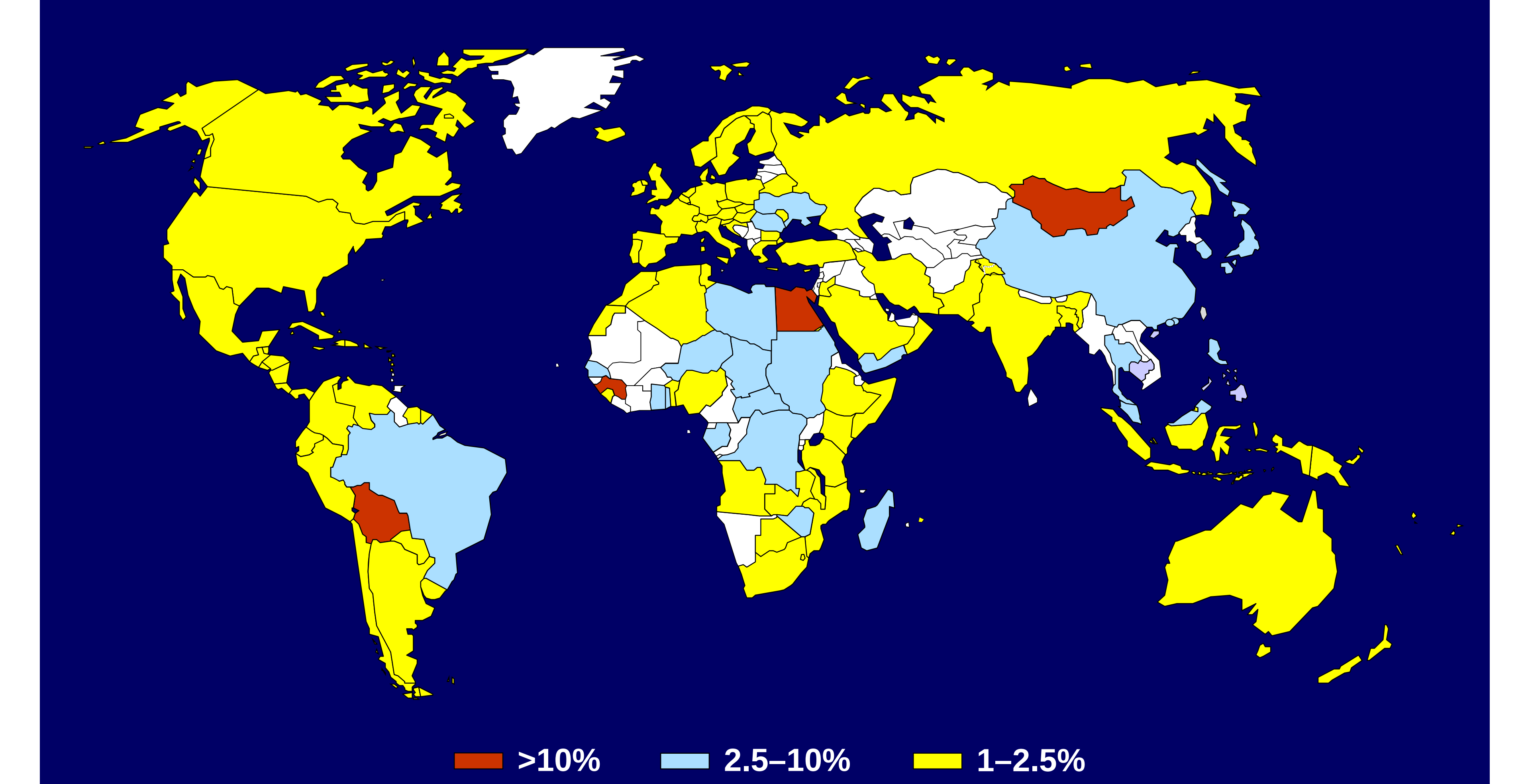
Le Virus de l'Hépatite C (VHC)

- **Flaviviridae**
- **Hépacivirus**
- **9.5 kb génome**
- **Identifié in 1989**
- **6 génotypes majeurs**
- **>100 sous-types**
- **Multiples quasi espèces**




Histoire Naturelle
≥30 years après l'infection
Female sex, young age
Rate of disease progression
(Slow)
(Fast)
Foie normal
Infection aigue
Guérison spontanée (20%)
infection chronique (80%)
Hépatite chronique
hepatite stable (80%)
Cirrhose (20%)
Decompensation (~20%)
CHC (1-4% per year)
Progression lente (~75%)
≤20 ans après l'infection
Alcohol use, co-infection with HIV or hepatitis B virus
HCC = hepatocellular carcinoma
Lauer G & Walker B. N Engl J Med 2001; 345: 41

Prévalence de l'infection



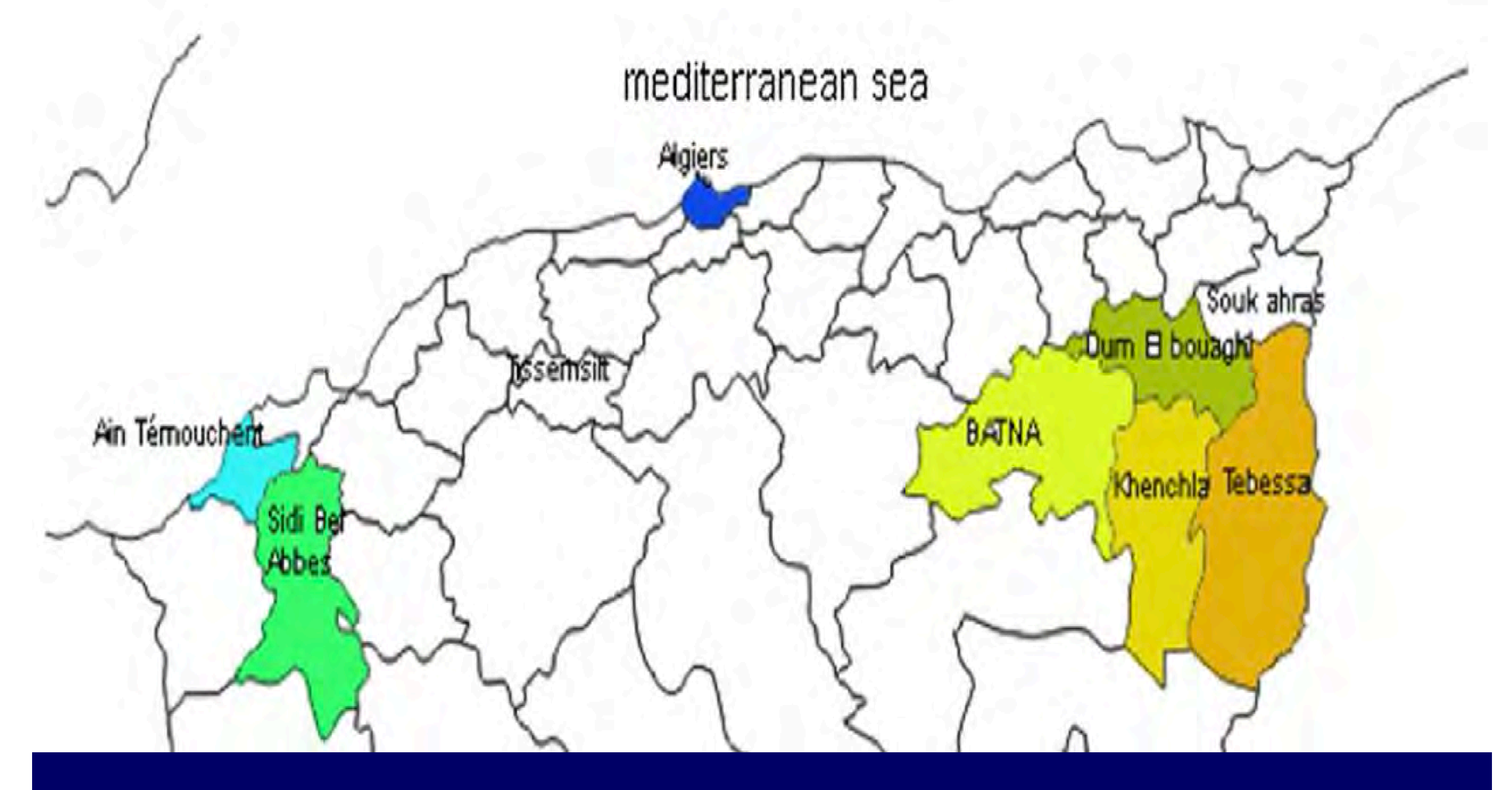
WHO. Wkly Epidemiol Rec 2002; 77: 41

Epidémiologie : Donneurs de sang

Années	Population	Donneurs	Prévalence %
2003		300 000	0.44
2004		300 000	0.46
2005		300 000	0.38
2006		300 000	0.43
2007		384 450	0.41
2008		300 000	0.48
2009	34 262 963	409 067	0.21
2010	36 368 841	414 001	0.21
2011		452 508	0.42
2012	36 000 000	490 522	0.17
2013	37 956 645	490 633	0.16

Eastern Region Represents a Worrying Cluster of Active Hepatitis C in Algeria in 2012

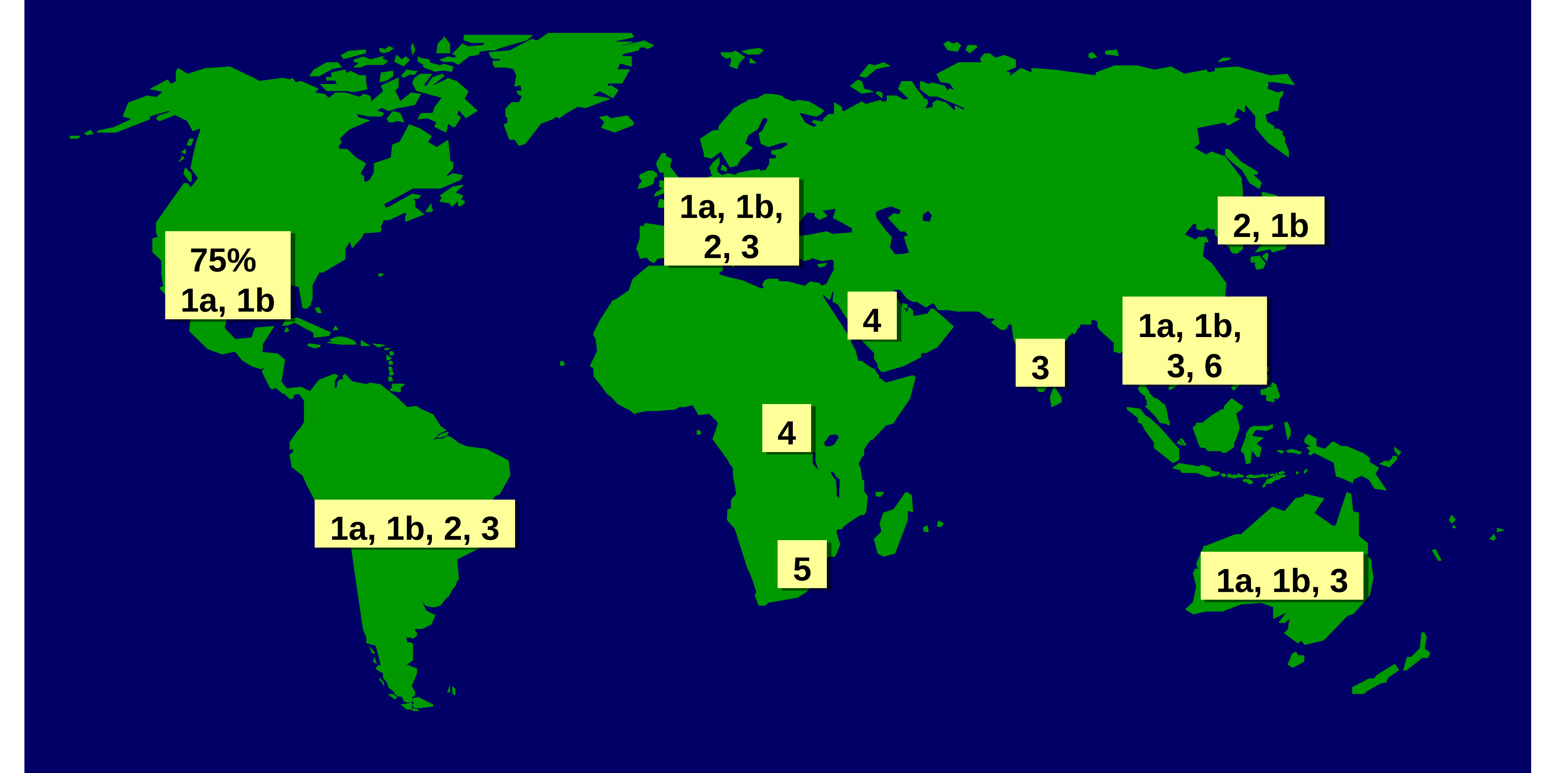
Aïcha Bensalem,[1*] Karima Selmani,[1] Narjes Hihi,[1] Nesrine Bencherifa,[1] Fatma Mostefaoui,[1] Cherif Kerioui,[1] Pascal Pineau,[2] Nabil Debzi,[3] and Saadi Berkane[4]



Enquête MSPRH 2008 – Hémodialysés

Marqueurs	Nombre de prélèvements	%
Ag Hbs	788	10.50
AC anti Hbc isolés	757	10.08
Immunité vaccinale	1857	24.43
Immunité Naturelle	2075	27.72
AC anti VHC	7503	23.8

Génotype distribution géographique



1. Hoofnagle J. Hepatology 2002; 36: S21
2. Zein N. Clin Microbiol Rev 2000; 13: 223
3. Alter M, et al. N Engl J Med 1999; 341: 556

Facteurs de risque
Qui dépister ?

- Contamination parentérale transfusionnelle
  Transfusion et dérivés avant 1994
- Contamination parentérale non transfusionnelle

  Matériel souillé (soins dentaires , tatouage,piercing,Endoscopie, angiographie)

  Toxicomanie IV,Piqûre d'aiguille (contamination professionnelle
- Contamination sexuelle (rare)
- Atteintes extrahépatiques liées avec certitude au VHC

  Cryoglobulinémies mixtes : 40-80%

  GNMP : 4 – 6%

AC anti VHC

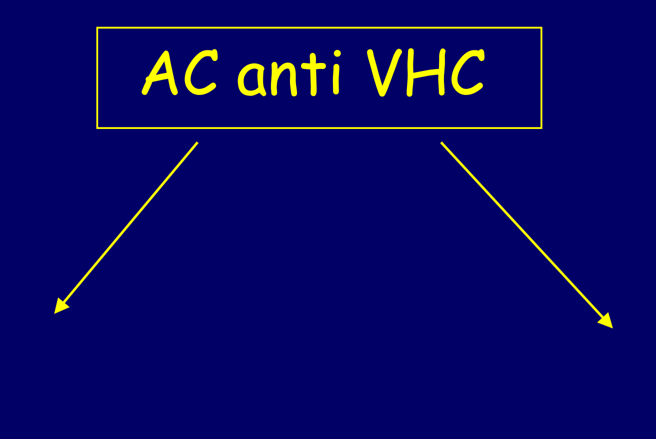


Négatif

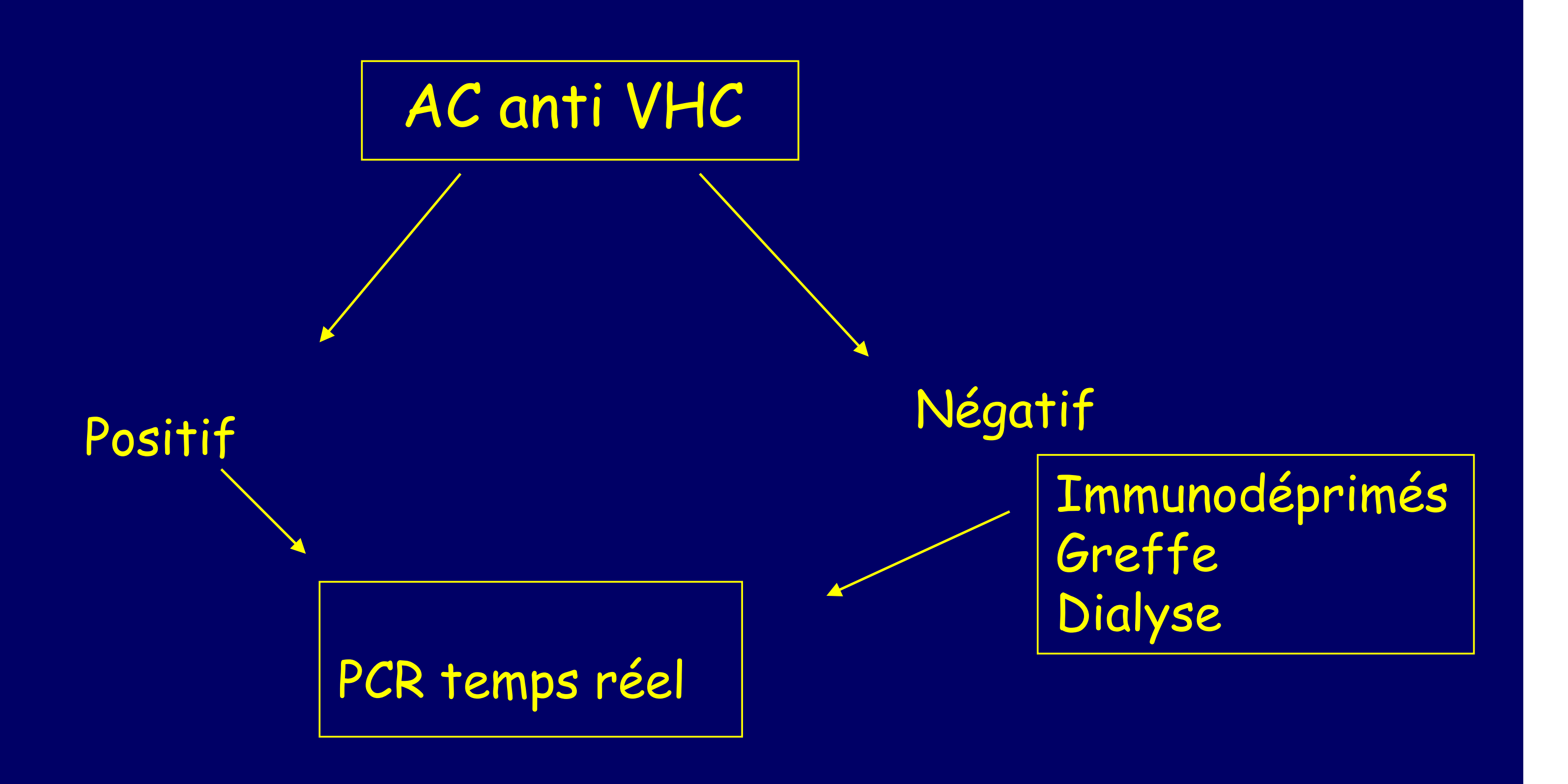


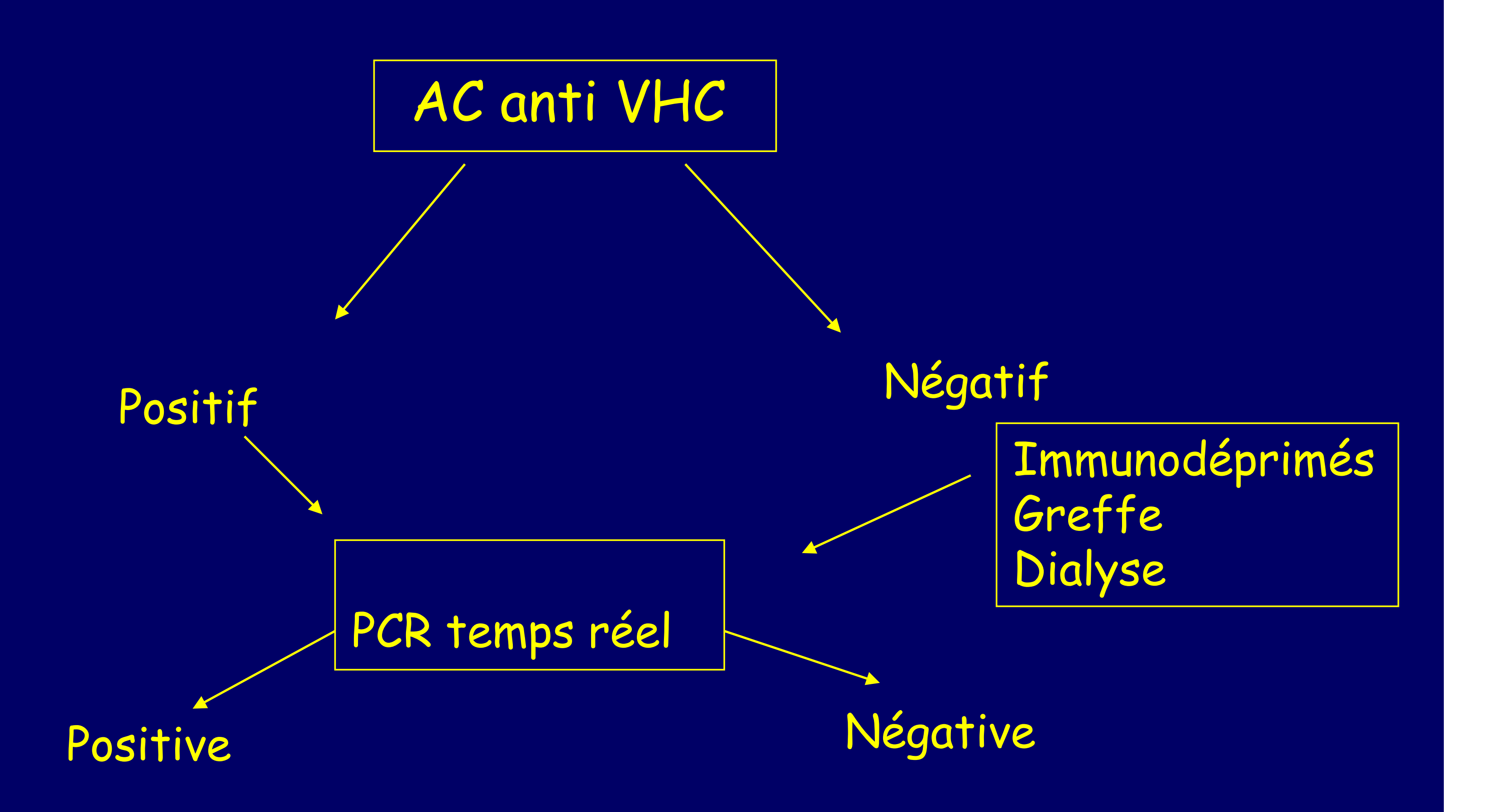
Négatif

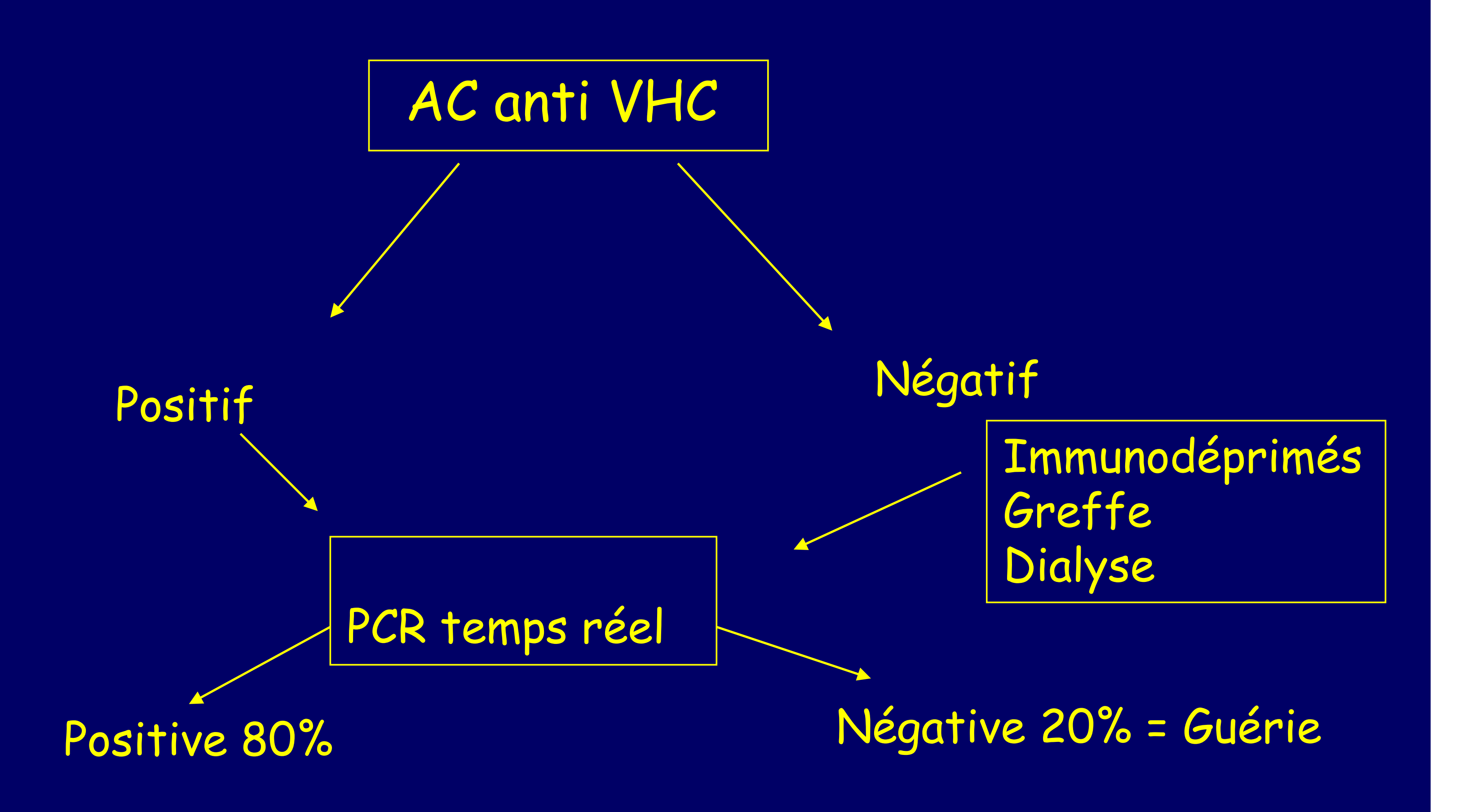
Immunodéprimés
Greffe
Dialyse

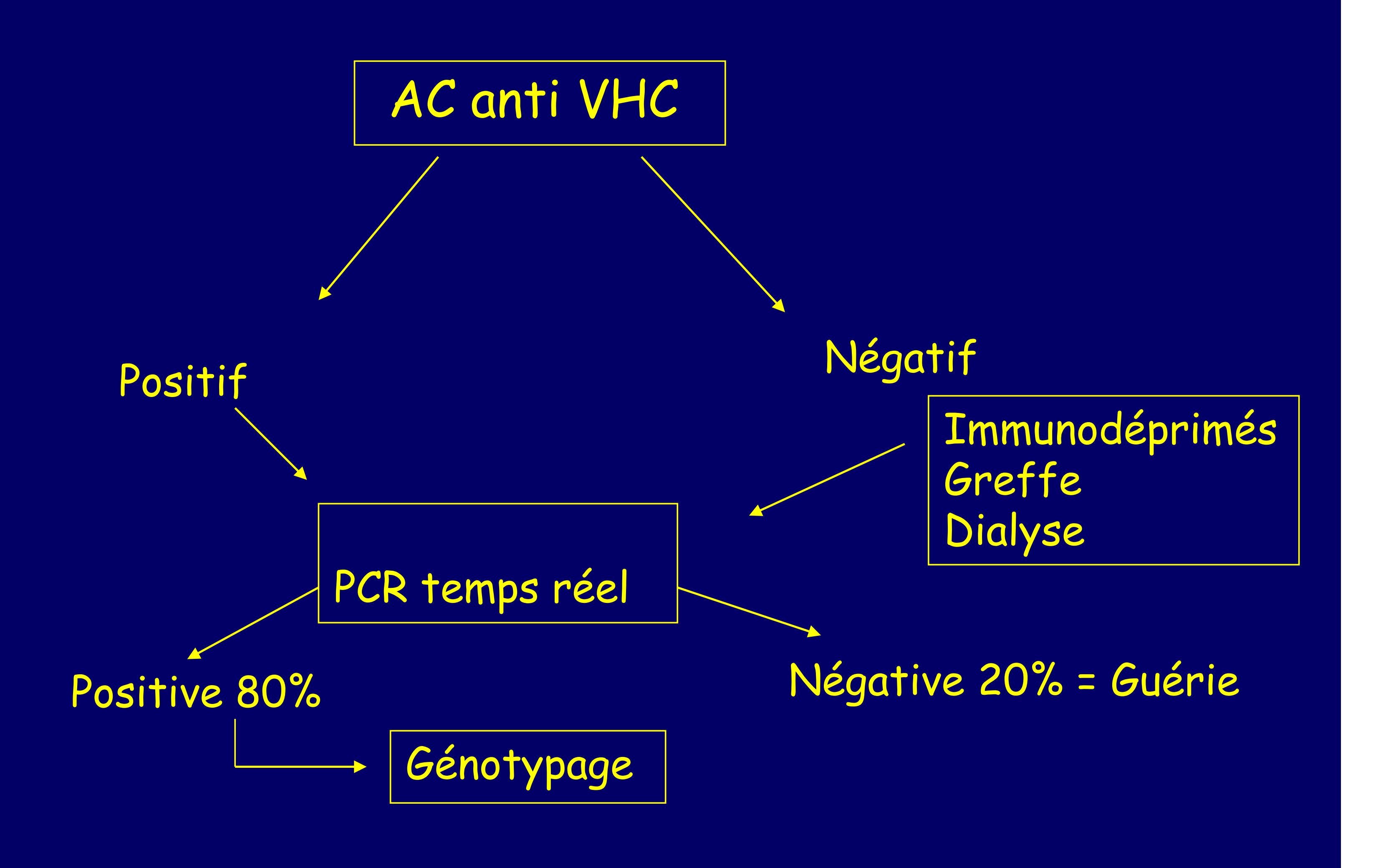


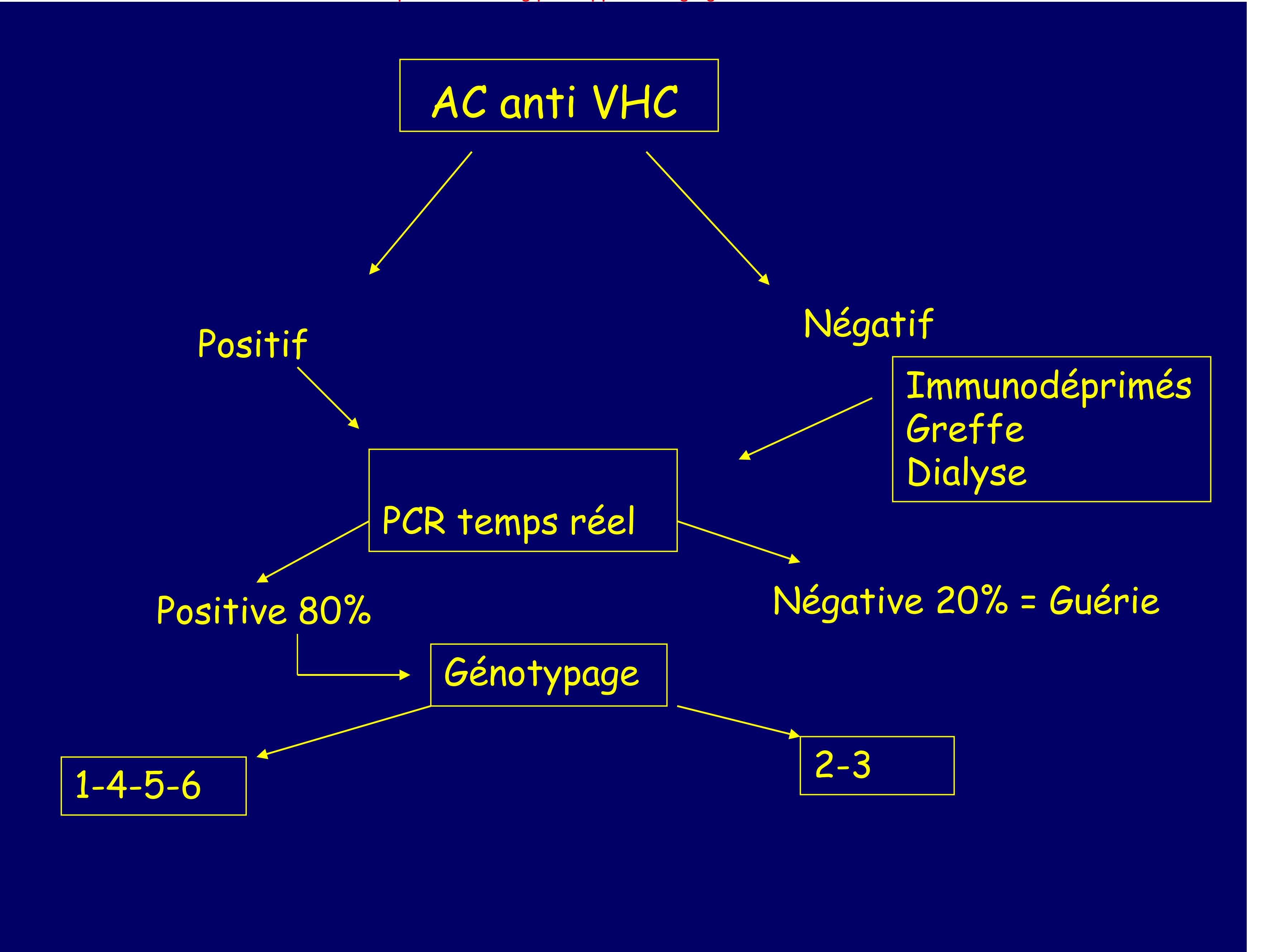
Immunodéprimés
Greffe
Dialyse

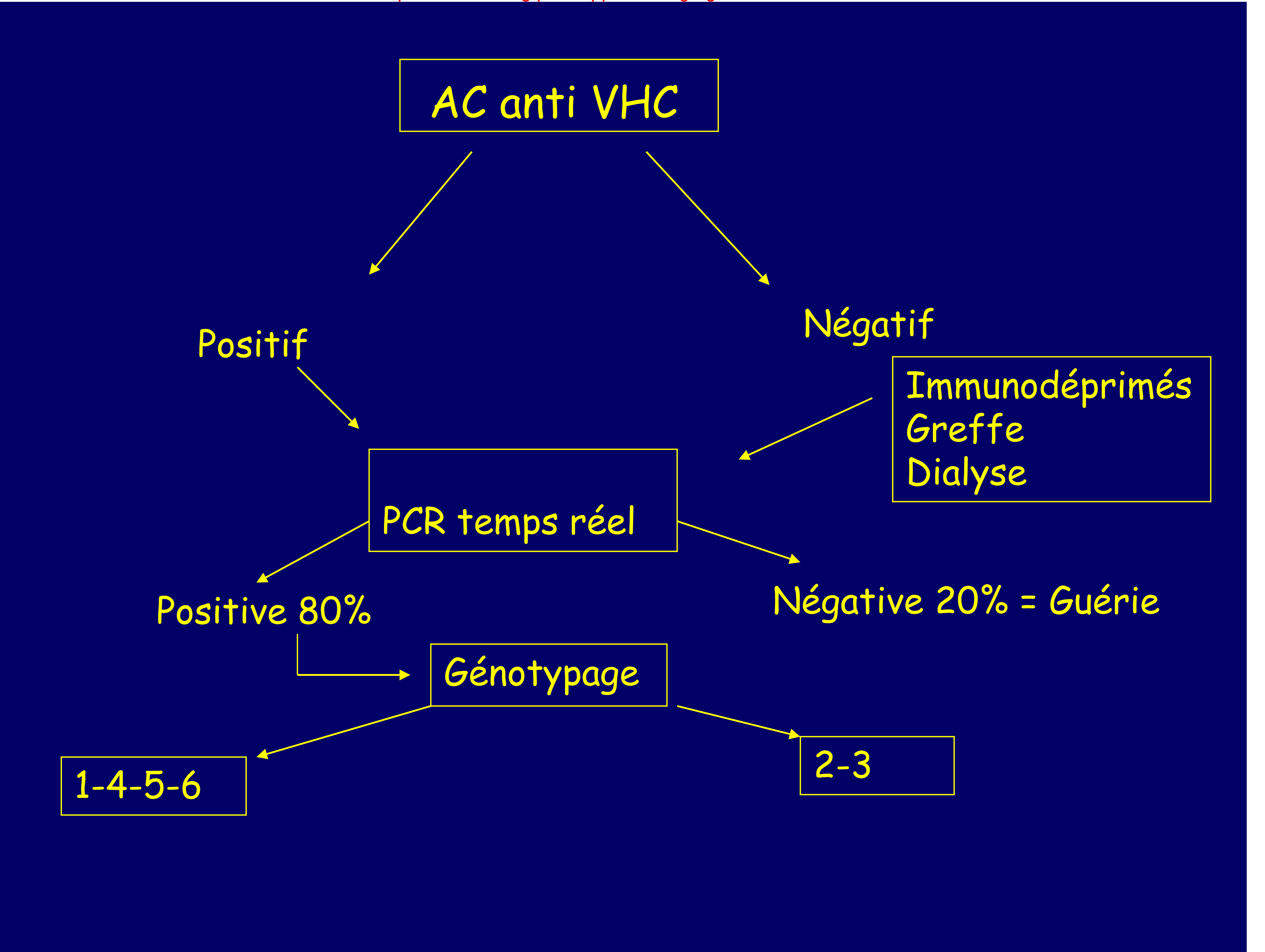

AC anti VHC
Positif
Négatif
Immunodéprimés
Greffe
Dialyse
PCR temps réel

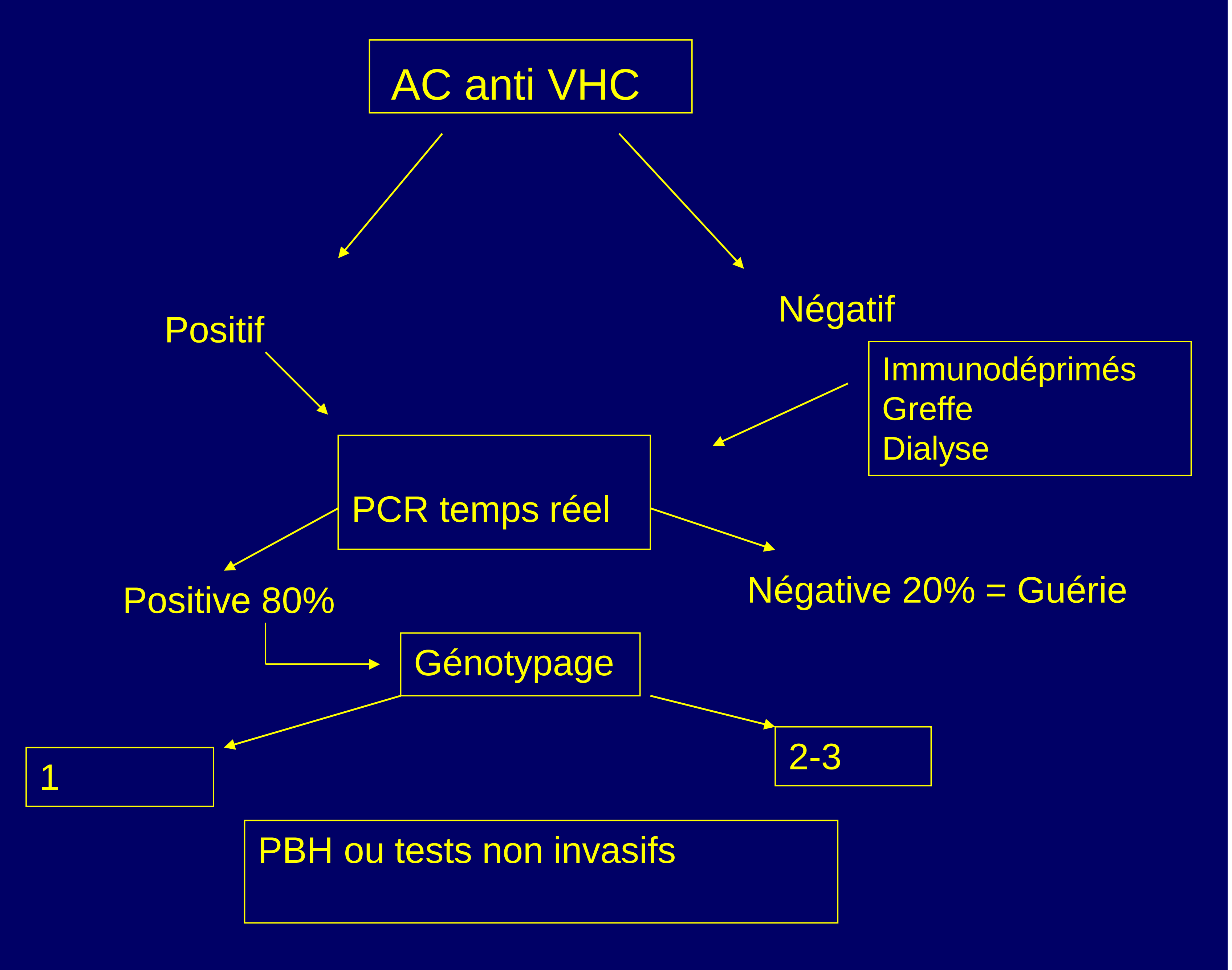

AC anti VHC
Positif
Négatif
Immunodéprimés
Greffe
Dialyse
PCR temps réel
Positive
Négative


AC anti VHC
Positif
Négatif
Immunodéprimés
Greffe
Dialyse
PCR temps réel
Positive 80%
Négative 20% = Guérie


AC anti VHC
Positif
Négatif
Immunodéprimés
Greffe
Dialyse
PCR temps réel
Positive 80%
Négative 20% = Guérie
Génotypage


AC anti VHC
Positif
Négatif
Immunodéprimés
Greffe
Dialyse
PCR temps réel
Positive 80%
Négative 20% = Guérie
Génotypage
1-4-5-6
2-3


AC anti VHC
Positif
Négatif
Immunodéprimés
Greffe
Dialyse
PCR temps réel
Positive 80%
Négative 20% = Guérie
Génotypage
1-4-5-6
2-3


AC anti VHC
Positif
Négatif
Immunodéprimés
Greffe
Dialyse
PCR temps réel
Positive 80%
Négative 20% = Guérie
Génotypage
1
2-3
PBH ou tests non invasifs

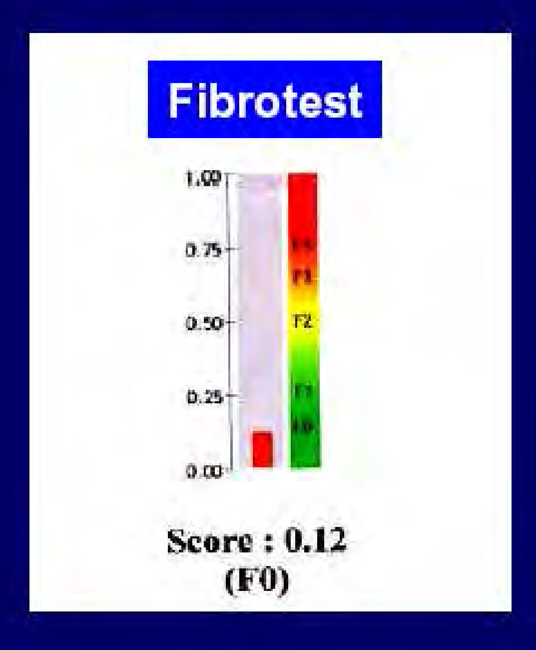
Evaluation de la progression de la fibrose



Liver biopsy

$$APRI = \frac{ASAT\ (xN)\ X\ 100}{(Plaquettes)}$$

F 2 $\geq$ 1.5

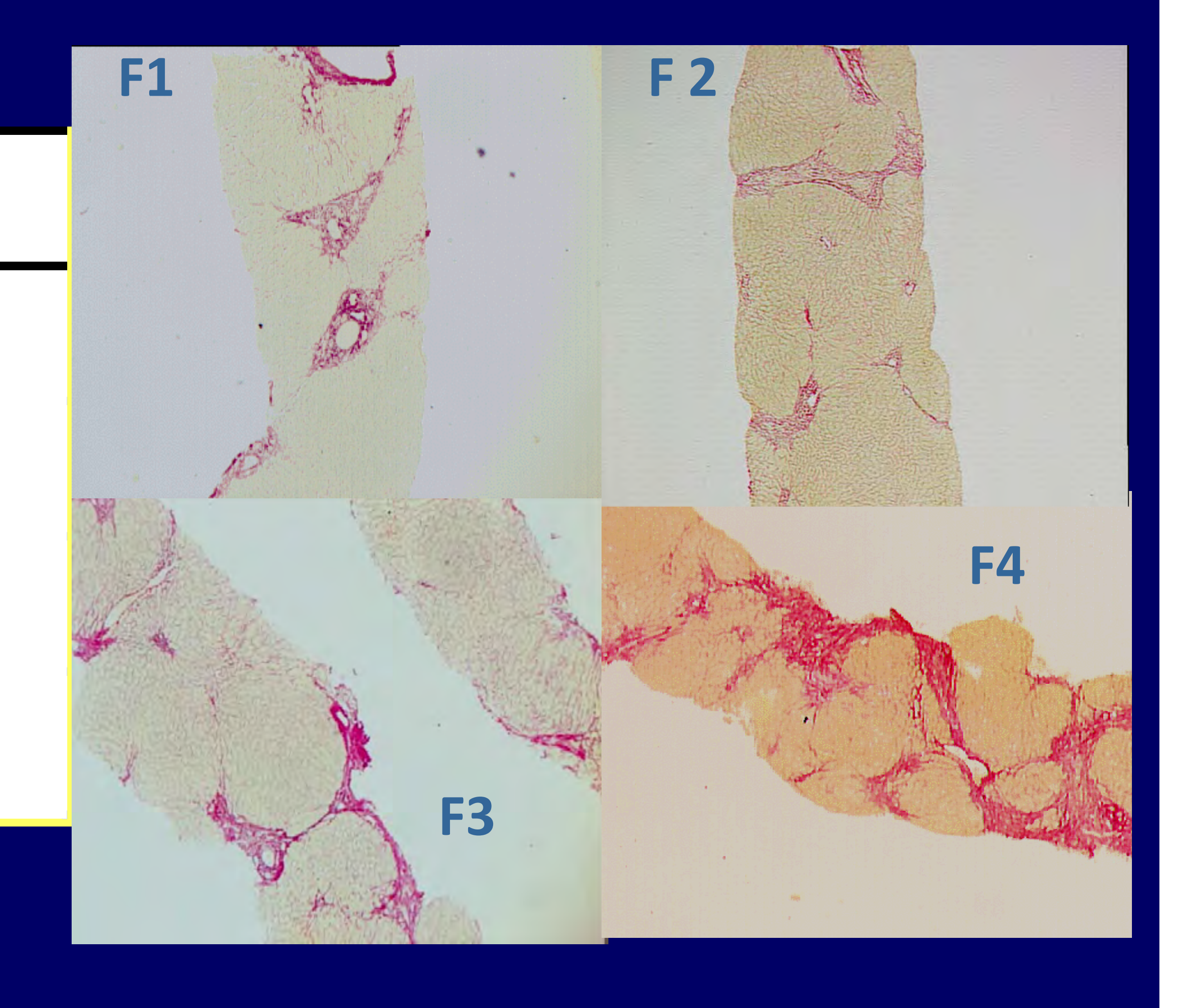


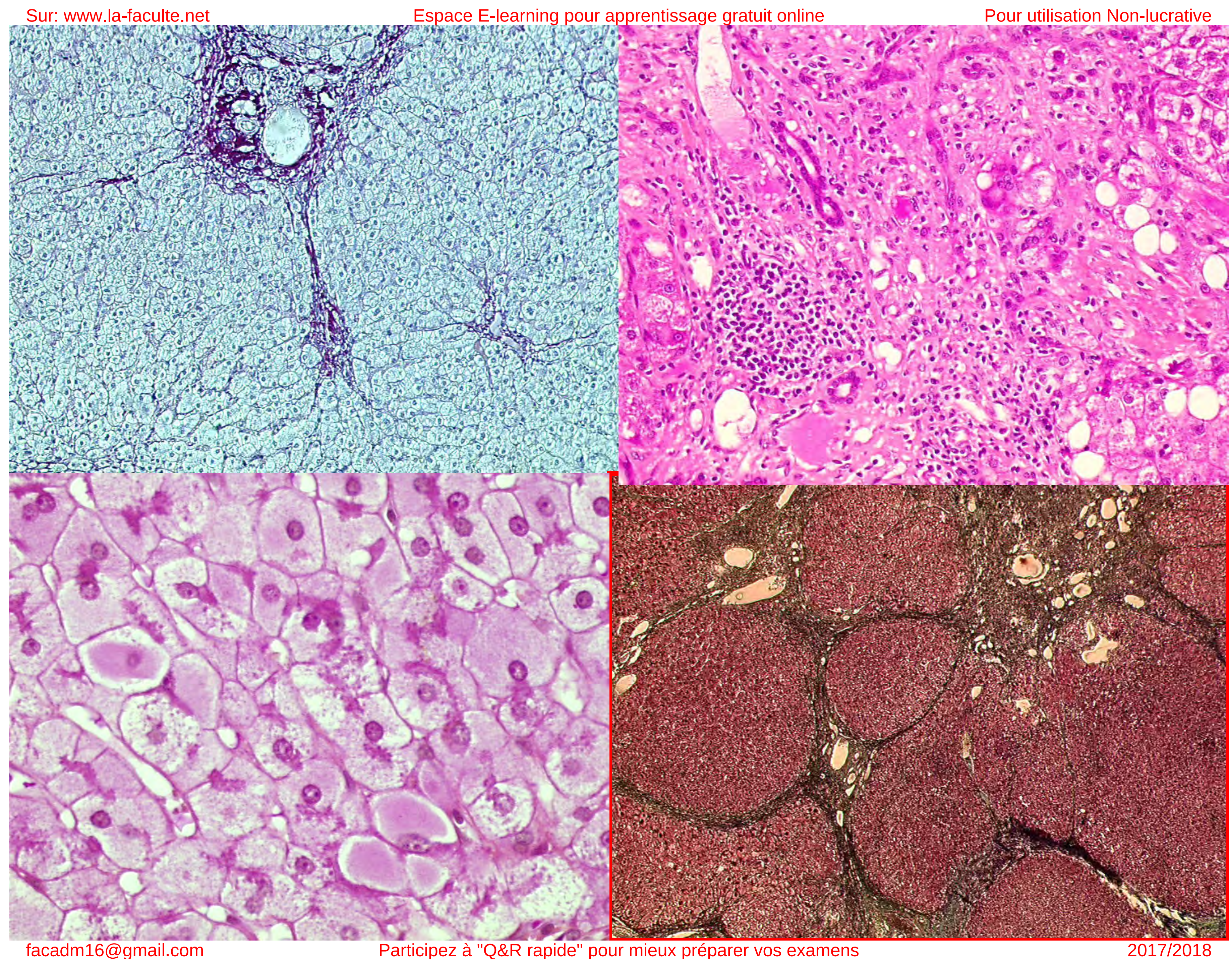


Fibroscan

Score de METAVIR

Activité
0 absente
1 Minime
2 Modérée
3 Sévère







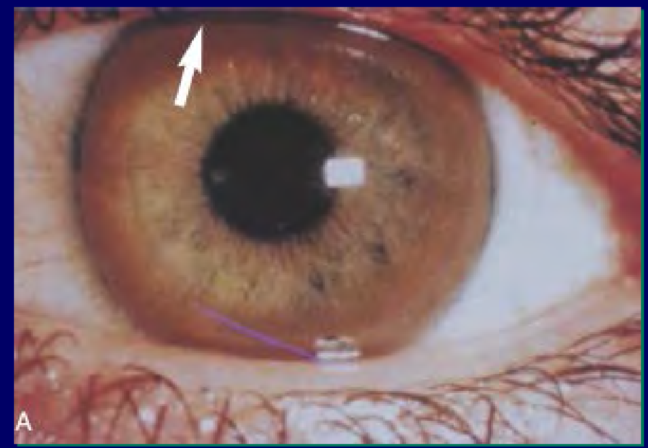
- Terrain : sexe féminin
- Manifestations auto-immunes
- *Biologie
  -ALAT ≥ 10 fois la normale
  -Hypergammaglobulinémie > 30 gr /l prédominante sur les Ig G
  -Le bilan d'auto-immunité distingue 2 types d'HAI
- Type I : AC anti nucléaires et ou AC anti muscle lisse de type actine
- Type II : AC anti LKM (Liver kidney microsome)
- *Caractéristiques histopathologiques : hépatite d'interface périportale
- ou périseptale , l'infiltrat inflammatoire est lympho-plasmocytaire on retrouve des rosettes hépatocytaires

Hépatites médicamenteuses

- Mécanisme :
  *action toxique directe ou hépatites « prévisibles » avec une relation dose effet
- *idiosyncrasiques ou hépatites « imprévisibles » sans relation dose effet , elles s'accompagnent de signes cliniques immunoallergiques
- Quelques exemples de médicaments en cause :
  -oxyphénisatine (laxatifs)
- -alphamethyldopa
- -isoniazide
- -méthotrexate
- -nitrofurantoïne
- -acide tiénilique
- -CCL4
- -Halothane
- Caractéristiques histopathologiques : infiltrat inflammatoire riche en éosinophiles

Maladie de Wilson :

- c'est une affection génétique rare (3/10000) transmise par un gène autosomique récessif localisée sur le bras long du chromosome 13
- entraînant l'accumulation anormale de cuivre dans l'organisme , liée un défaut d'excrétion biliaire de ce métal
- Elle doit être systématiquement évoquée chez l'enfant et l'adulte jeune
- Les éléments du diagnostic sont l'existence :
  - de troubles neurologiques
- - d'une anémie hémolytique
- - d'un anneau de Kayser-Fleischer
- - de néphropathie tubulaire
- - d'un contexte familial
- *Biologiquement :
- Céruléoplasmine est basse
- Cuprurie très augmentée cuprémie peu abaissée
- *Histologiquement : corps de Mallory , stéatose , il faut doser le cuivre intra-hépatique
-



Déficit homozygote en alpha 1 anti-trypsine

- l'alpha 1 anti-trypsine est une glycoprotéïne responsable de 90% de l'activité anti-proréasique du sérum
- Il peut être précédé ou non à une cholestase néo-natale , souvent associé à un emphysème panlobulaire
  Le diagnostic repose :
  -sur le dosage de l'alpha 1 AT
  -sur la détermination du phénotype PiZZ
- -sur l'enquête familiale
- *Histologiquement : granulations éosinophiles intra-hépatocytaires PAS positives avec digestion amylasique

Traitement

Traitement

- Préventif +++
  Mesures d'hygiène individuelle et collective
  Centre de transfusion sanguine
  Lutte contre les infections nosocomiales .
- Curatif
  Greffe: H.graves
  Conseils : Médicaments , alcool

Programme national vaccination

2016 Nouveau Calendrier de vaccination obligatoire en Algérie

Docteur Nadir Benlakhdar
Pédiatre, 49, Rue Brahim Hadjeres, Beni-Messous
0557 41 49 95 | fb.com/pediatrie | www.pediatre-alger.com

	0 mois	02 mois	03 mois	04 mois	11 mois	12 mois	18 mois	06 ans	11-13 ans	16-18 ans	Chaque 10 ans > 18 ans
BCG	✓										
HVB	✓										
VPO	✓	✓		✓		✓		✓	✓		
DTC Hib HVB		✓		✓		✓					
Pneumocoque		✓		✓		✓					
VPI			✓								
ROR					✓		✓				
DTC								✓			
DT adulte									✓	✓	✓

BCG: Tuberculose | **HVB**: Hépatite B | **DTC**: Diphtérie + Tétanos + Coqueluche | **Hib**: Haemophilus influenzae type b | **VPO**: Polymétrie oral | **VPI**: Polymétrie injectable
ROR: Rougeole - Rubéole + Oreillons | **DT Adulte**: diphtérie + Tétanos adulte. **Vitamine D3**: La prévention du rachitisme nécessite la prise de vitamine D à 1 et à 6 mois.
Le nouveau calendrier est applicable à partir du dimanche 24 Avril 2016 à tous les enfants nés à partir du dimanche 24 avril 2016.

Traitement des Hépatites graves

- **Curatif : Soins intensifs - Greffe**
- **Hospitaliser en unité de soins intensifs ou service spécialisée en Hépato-gastroentérologie.**
- **BUT:assistance sans aggravation iatrogène jusqu 'à la guérison spontanée ou jusqu 'à la greffe .**
- **Ne pas administrer de neurosédatifs**

Indications de la greffe
Hépatites fulminantes

- Critères de Clichy
  - existence d'une confusion ou d'un coma

  et

  - facteur V < 20% chez des sujets âgés de moins de 30 ans ou
  - facteur V < 30% chez des sujets âgés de plus de 30 ans

- Critères King's College Hospital

  pH < 7.30 ou lactates (en artériel) >3 mmol/L

- **Ou association :**

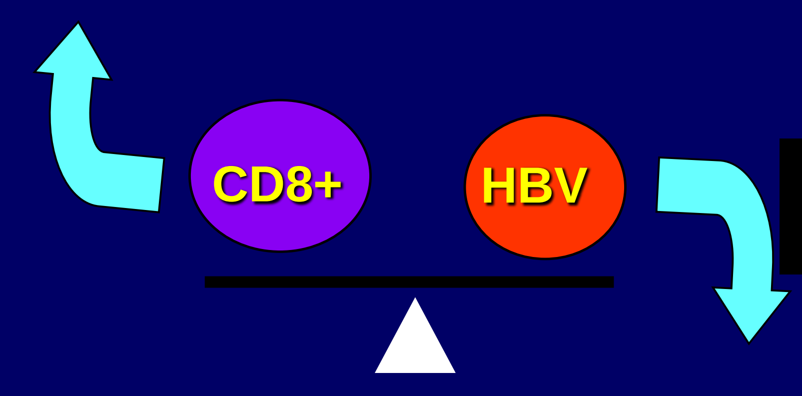
- INR > 6,5 ou allongement du temps de prothrombine au-delà de 100 sec.
- Créatininémie au-dessus de 300 umol/l
- Encéphalopathie de grade III ou IV

Traitement des causes non virales

- -Hépatite chronique auto-immune
  Corticoïdes et Immunosuppresseurs
- -Hépatite médicamenteuse
  Arrêt du médicament incriminé
- -Causes métaboliques
  *Maladie de Wilson
  Chélateurs du cuivre
  *Déficit en alpha 1 anti-trypsine
  conseil génétique

Hépatite chronique B

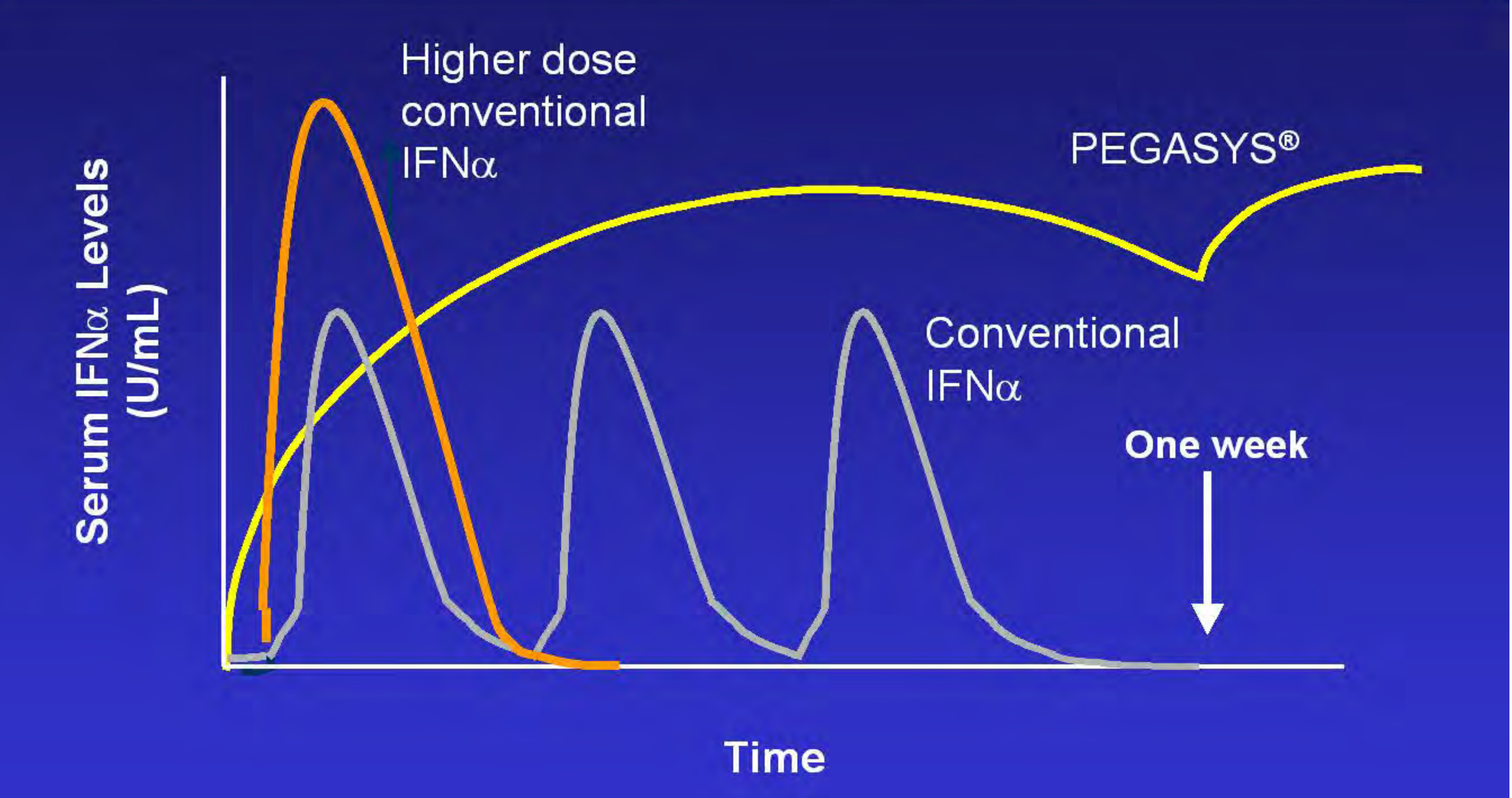
Immuno-modulateurs
IFNα
IFNpeg
CID Cirrhose



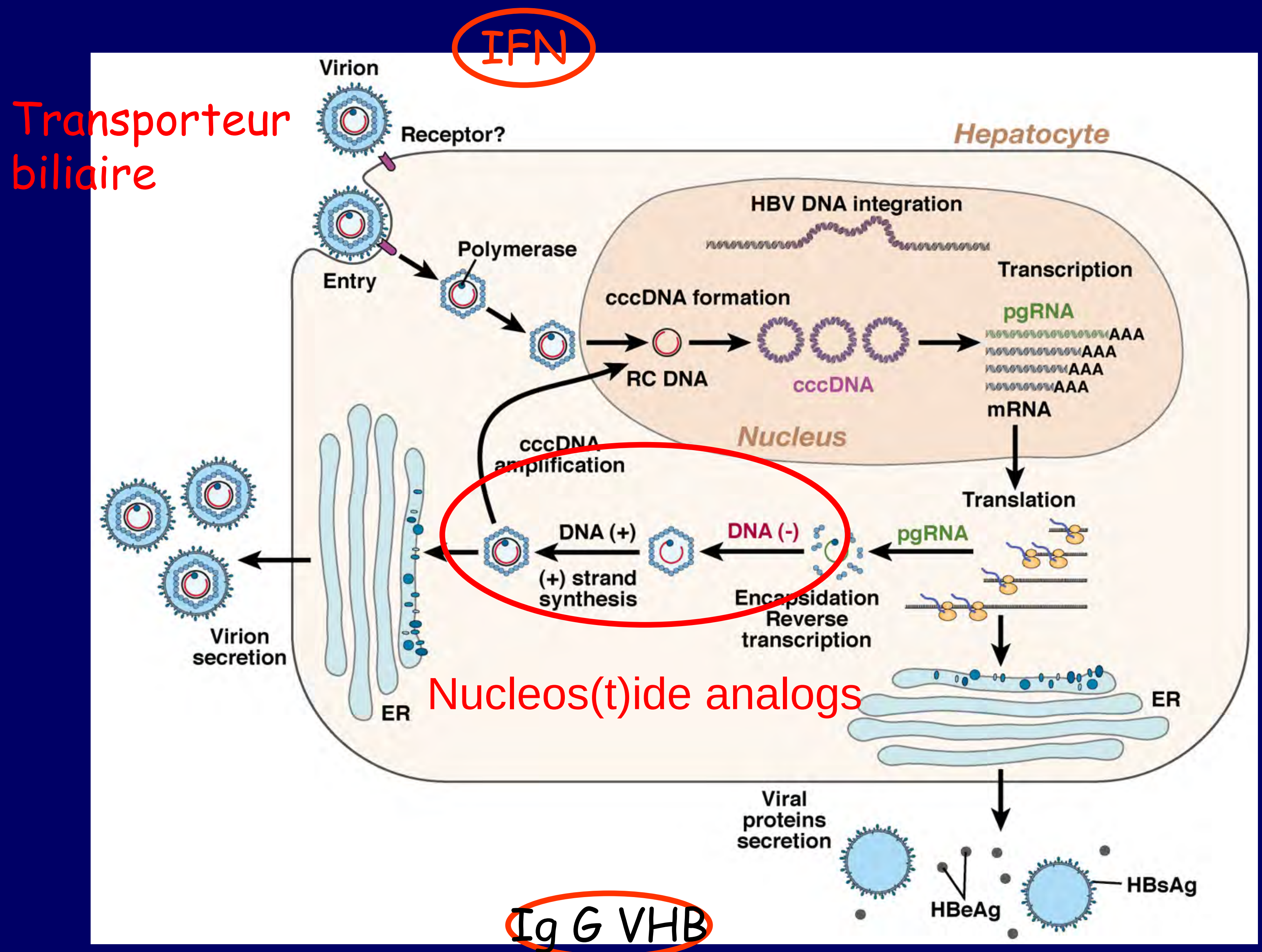
Antiviraux
1er Génération
Lamivudine
Adefovir
2éme génération
Entecavir
Tenofovir
Cirrhose oui

Vers des combinaisons thérapeutiques ?

Optimising IFNα Pharmacokinetics



Kozlowski et al. *BioDrugs* 2001; Perry and Jarvis. *Drugs.* 2001; Glue et al. *Clin Pharmacol Ther.* 2000



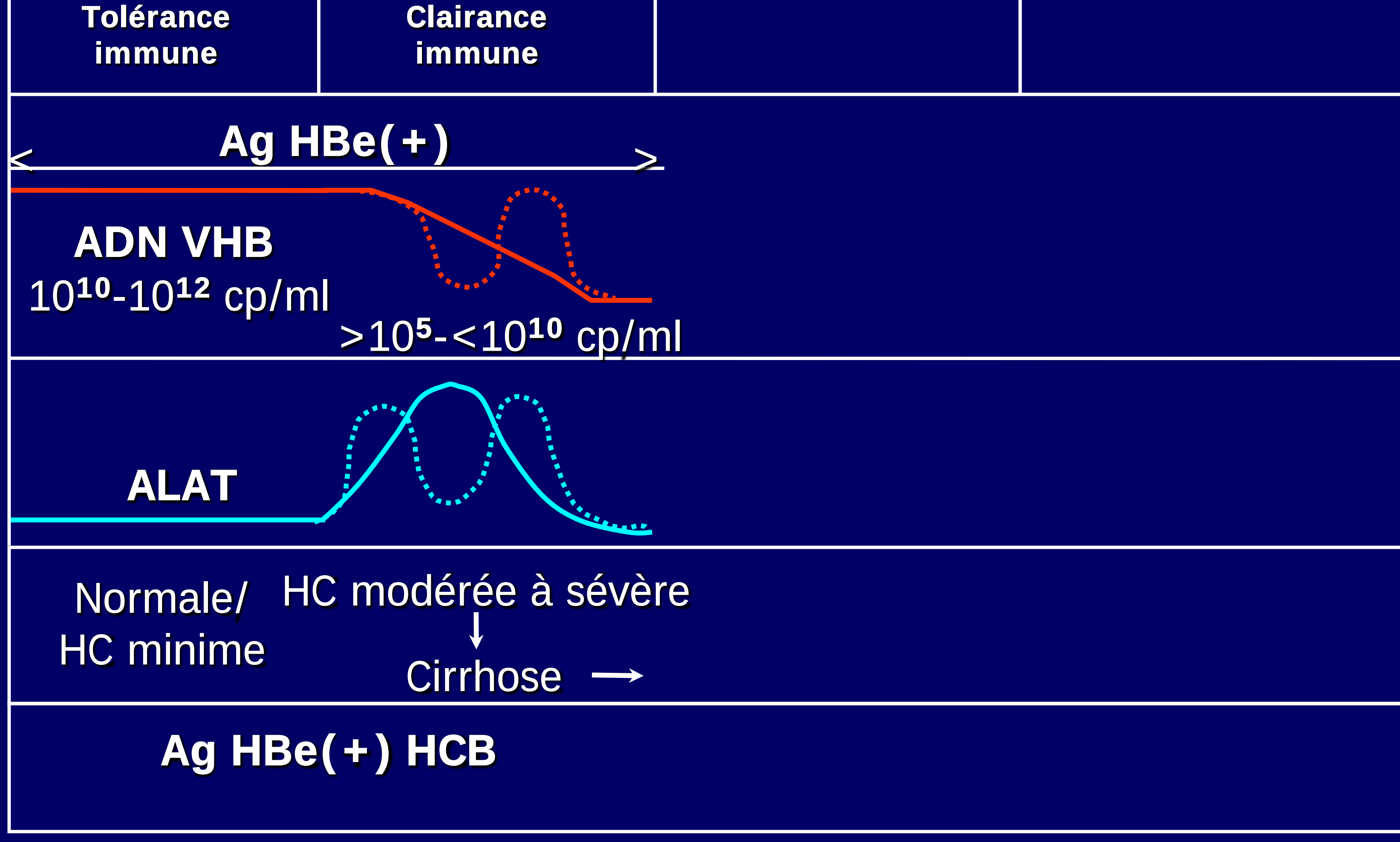
Zoulim & Locarnini, Gastroenterology 2009

Histoire naturelle de l'infection chronique VHB

Tolérance immune			
Ag HBe(+)			
ADN VHB 10^{10}-10^{12} cp/ml			
ALAT			
Normale/ HC minime			
Ag HBe(+) HCB			

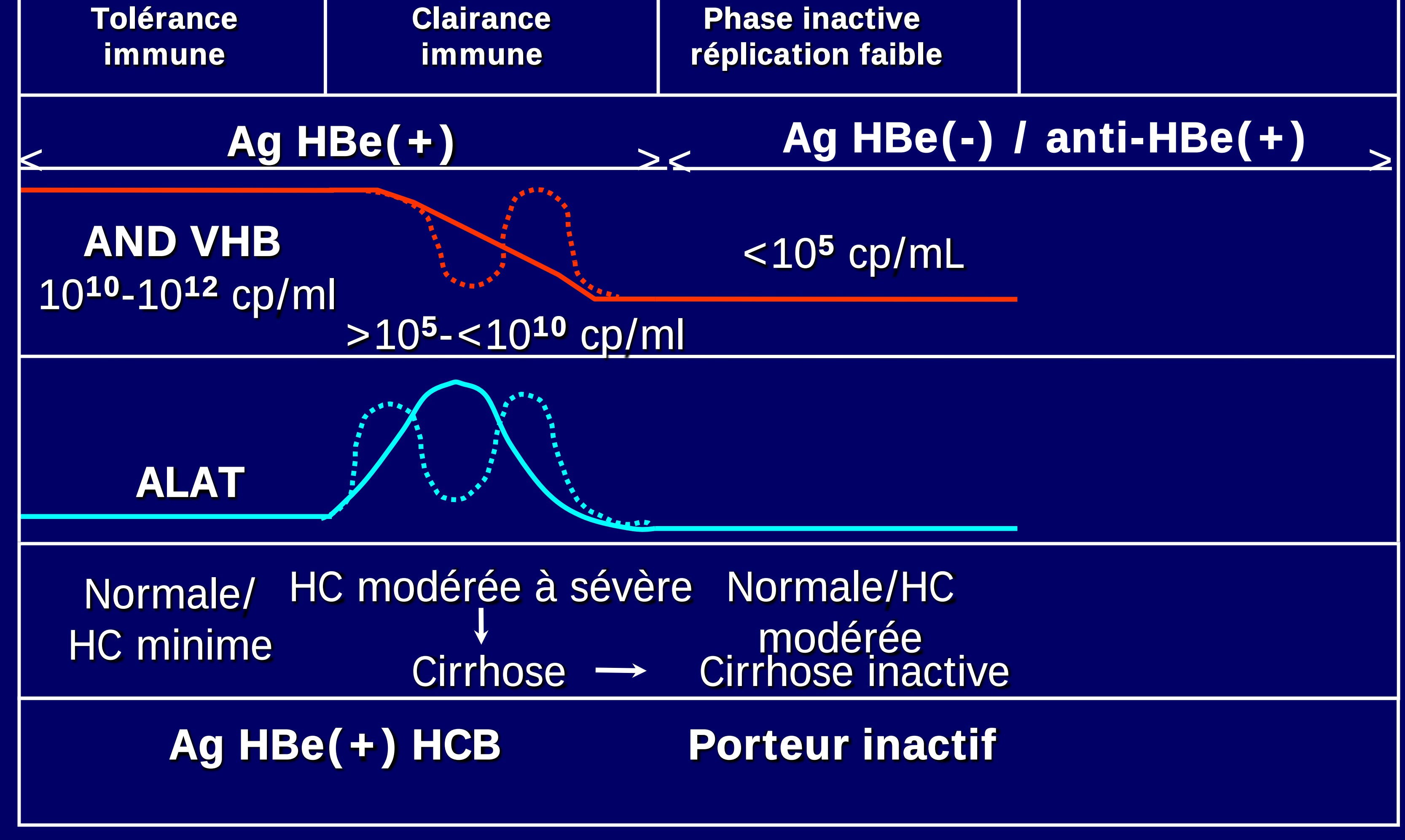
Adapted from Fattovich G. Sem Liver Dis. 2003;23:47-58

Histoire naturelle de l'infection chronique VHB



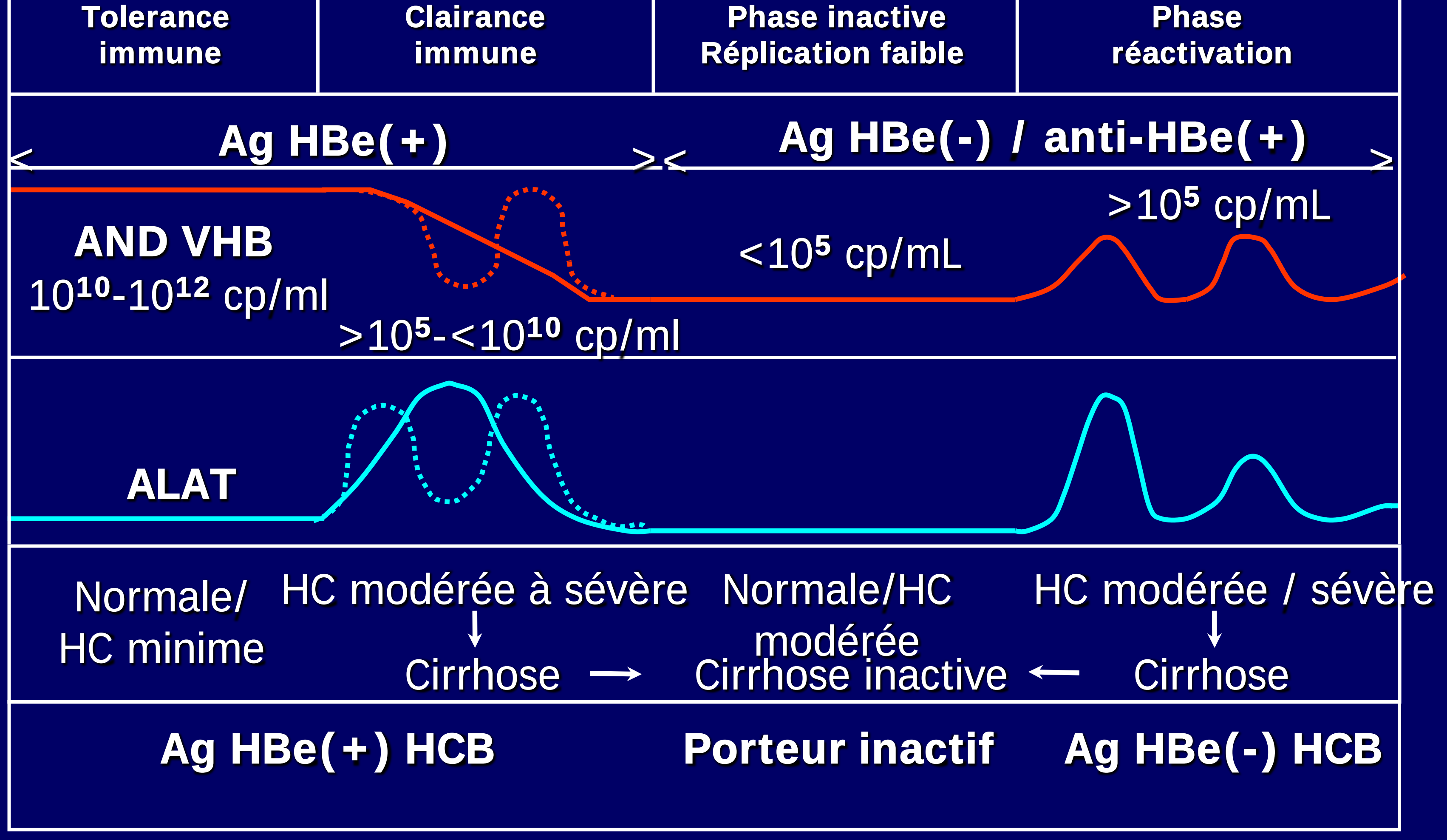
Adapted from Fattovich G. Sem Liver Dis. 2003;23:47-58

Histoire naturelle de l'infection chronique VHB



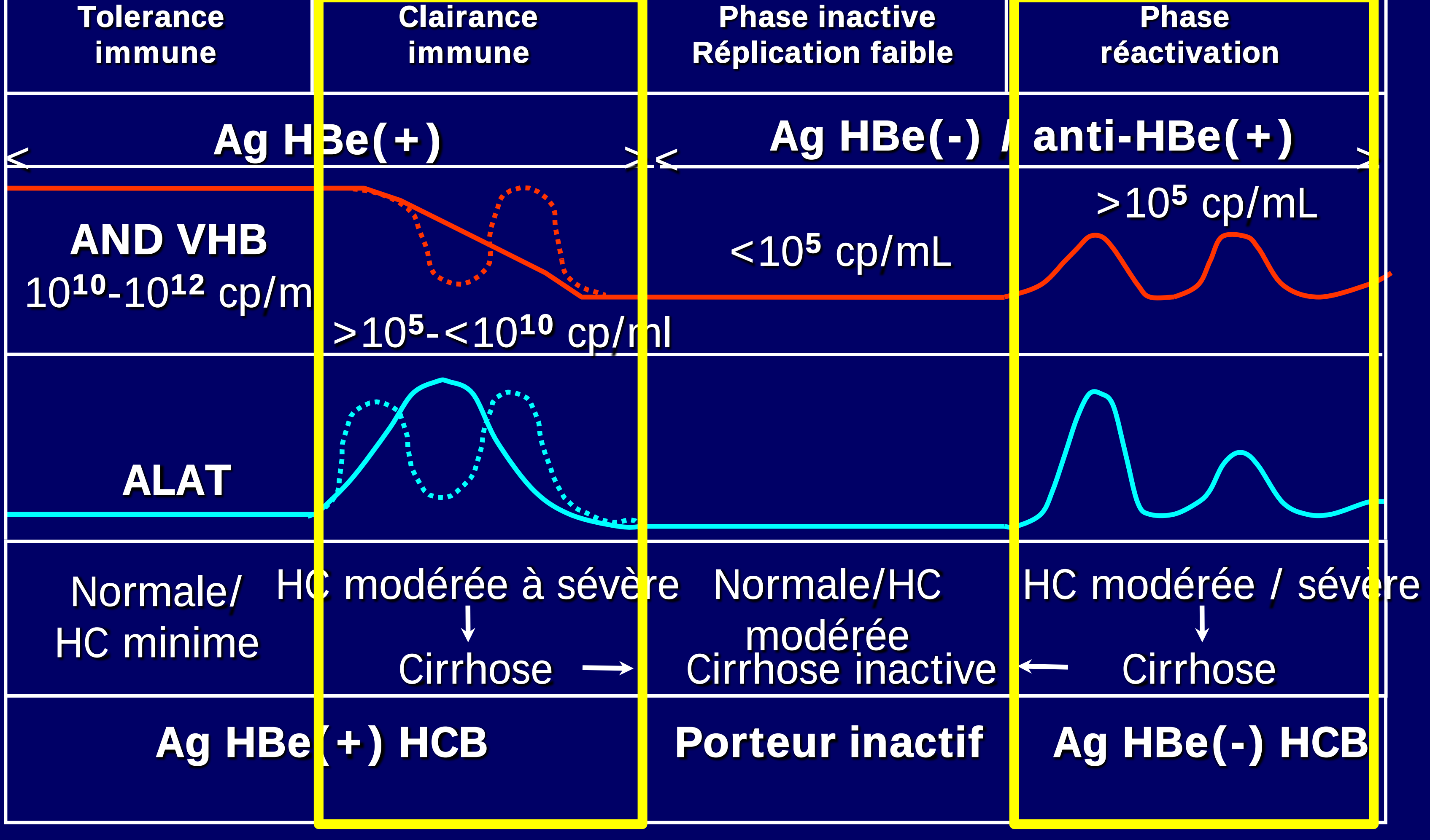
Adapted from Fattovich G. Sem Liver Dis. 2003;23:47-58

Histoire naturelle de l'infection chronique VHB



Adapted from Fattovich G. Sem Liver Dis. 2003;23:47-58

Histoire naturelle de l'infection chronique VHB

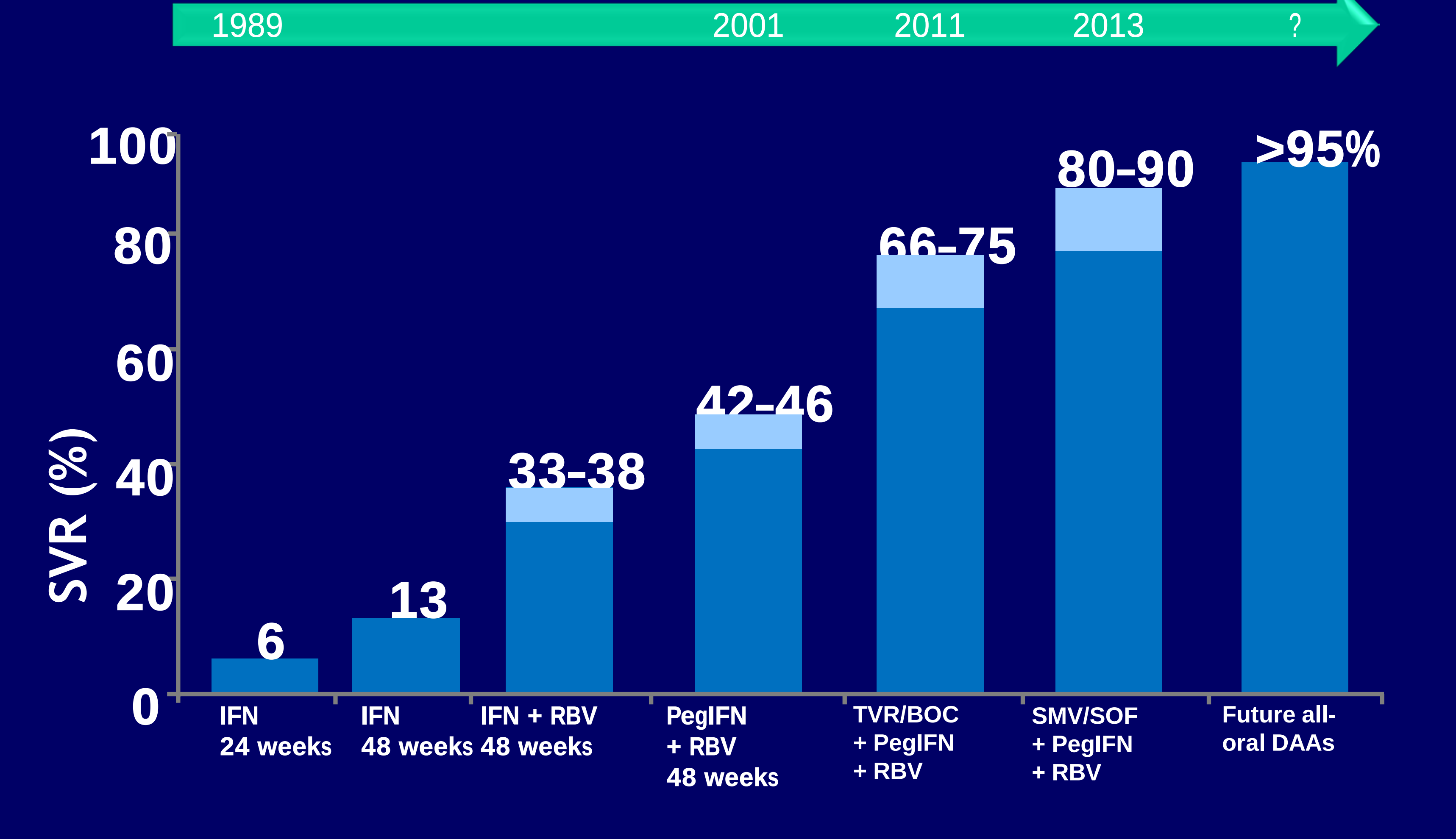


Adapted from Fattovich G. Sem Liver Dis. 2003;23:47-58

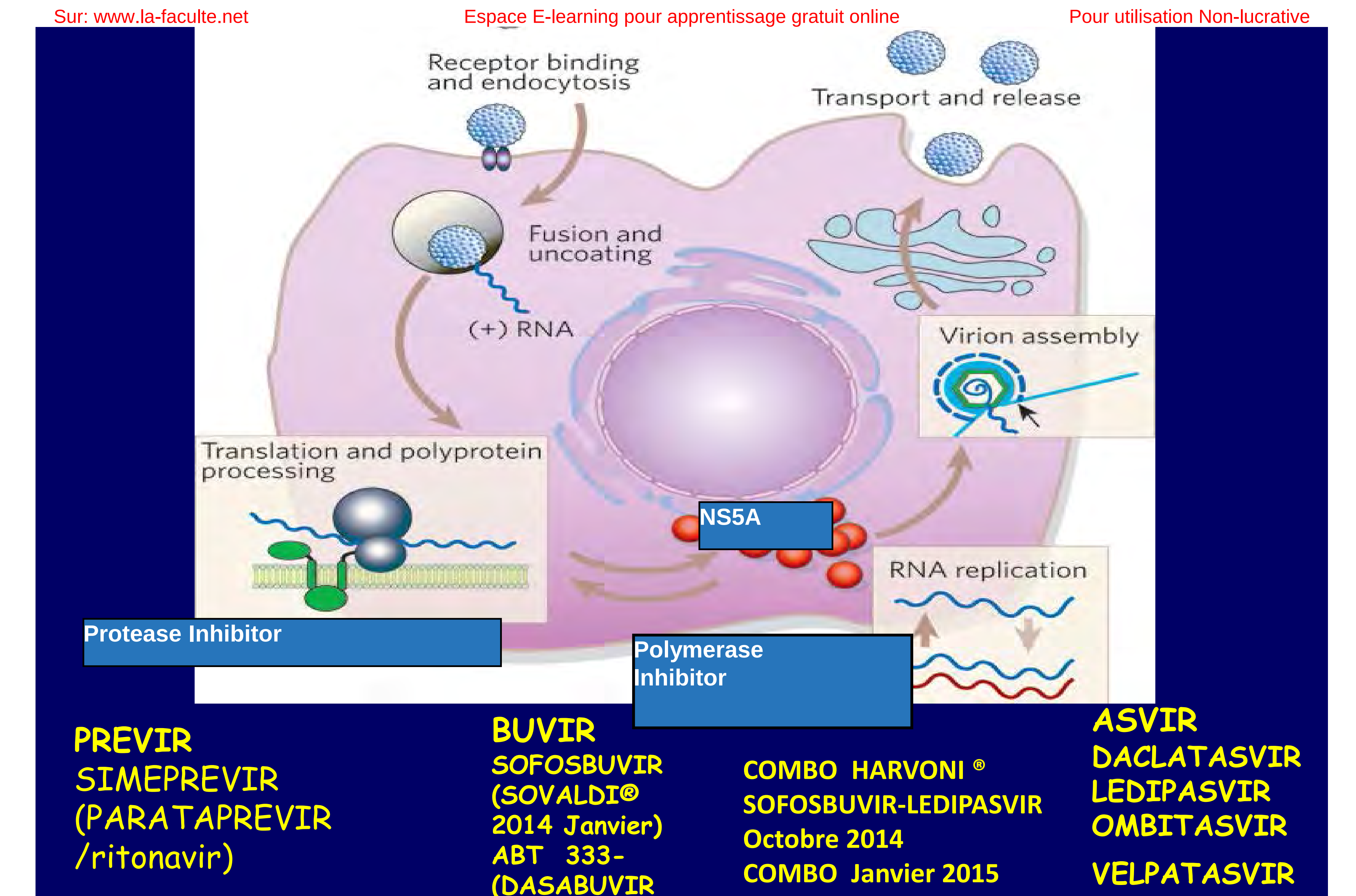
TRAITEMENT IDEAL DU VHC 2015 +++

- **Pangénomique - G1a**
- **RVS supérieure à 95% : monoinfecté et co-infecté**
- **Bonne tolérance**
- **Pas ou peu de résistance**
- **Cure courte : 12 semaines**
- **Comprimés**
- **Cirrhose**
- **Coût +++**

Hepatitis C: the evolving treatment landscape



- McHutchison JG, *et al. N Engl J Med* 1998; **339**:1485–1492; Manns MP, *et al. Lancet* 2001; **358**:958–965; Fried MW, *et al. N Engl J Med* 2002; **347**:975–982;
- Poordad F, *et al. N Engl J Med* 2011; **364**:1195–1206; Jacobson IM, *et al. N Engl J Med* 2011; **364**:2405–2416; Simeprevir prescribing information, November 2013; Lawitz E, *et al.*
- *N Engl J Med* 2013; **368**:1878–1887; AbbVie press release 2014 [Accessed 25-03-14]; Gilead press release 2013 [Accessed 25-03-14]; Sulkowski MS, *et al. N Engl J Med* 2014; **370**:211–221.


Receptor binding and endocytosis
Transport and release
Fusion and uncoating
(+) RNA
Virion assembly
Translation and polyprotein processing
NS5A
RNA replication
Protease Inhibitor
Polymerase Inhibitor
PREVIR
SIMEPREVIR
(PARATAPREVIR
/ritonavir)
BUVIR
SOFOSBUVIR
(SOVALDI®
2014 Janvier)
ABT 333-
(DASABUVIR
EXVIERA® Janvier
2015)
COMBO HARVONI ®
SOFOSBUVIR-LEDIPASVIR
Octobre 2014
COMBO Janvier 2015
Parataprevir-r+Ombitasvir
VIKIERAX®
ASVIR
DACLATASVIR
LEDIPASVIR
OMBITASVIR
VELPATASVIR

Les nouvelles options thérapeutiques En Algérie

- **1-Sofosbuvir (400mg) + Ledipasvir (90mg) réunis sous le nom de SOFOSLED (1cp/j) ± Ribavirine (cp à 200mg) G1 .**
- **3-Sofosbuvir (SOFOS)+ Ribavirine G 2**
- **4-Sofosbuvir + Daclatasvir (Daklinza, cp 60mg) pangénotypique**

Durée 12 semaines si pas de cirrhose
Durée 24 semaines si cirrhose décompensée ou 12 semaines avec ribavirine

- **TRAITEMENT POUR TOUS QUELQUE SOIT LE STADE DE FIBROSE**

Conclusions

- Meilleur TRT préventif
- VHB : pourvoyeur d'H.Fulminantes
- Vaccination antihépatite B n'est pas suffisante
- VHC : Vigilance : Nouveau TRT
- Asthénie : Transaminases
- Identifier les groupes à risque